

Aus der Abteilung für Neuropathologie
(Leiter: Priv.-Doz. Dr. K.-J. Hempel)
des Pathologischen Institutes der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
(Direktor: Professor Dr. H. Bredt)

Zur Orthologie und Pathologie der Arteria basilaris unter besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

Werner Kurock
aus Pforzheim

Mainz 1966

Aus der Abteilung für Neuropathologie
(Leiter: Priv.-Doz. Dr. K.-J. Hempel)
des Pathologischen Institutes der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
(Direktor: Professor Dr. H. Bredt)

Zur Orthologie und Pathologie der Arteria basilaris unter besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

Werner Kurock
aus Pforzheim

Mainz 1966



Dekan: Professor Dr. J. Borneff.

Referent: Privatdozent Dr. K.-J. Hempel

Korreferent: Professor Dr. H. Bredt

Tag der mündlichen Prüfung: 25. November 1966

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung	5
II. Material und Methoden	6
III. Die Gehirnarterien	12
A. Entwicklungsgeschichte	12
B. Physiologie	13
1. Blutdruck	14
2. Pulsweite	15
C. Anatomie	18
1. Tunica intima	20
a) Endothel	20
b) Subendotheliales Bindegewebe	20
c) Intimapolster	20
d) Intravaskuläre Brücken	23
2. Tunica media	23
a) Lamina elastica interna	23
b) Muskularis	25
c) Lamina elastica externa	30
3. Adventitia	30
4. Vasa vasorum	31
5. Gefäßnerven	32
IV. Die Arteria basilaris	34
A. Entwicklungsgeschichte	34
B. Physiologie und Topographie	35
C. Anatomie	38
1. Tunica intima	38
a) Subendotheliales Bindegewebe	38
b) Intimapolster	38
c) Intravaskuläre Brücken	39

2. Tunica media	39
a) Lamina elastica interna	39
b) Muskularis	40
3. Adventitia	41
4. Gefäßnerven	41
V. Besprechung	42
A. Zur Orthologie der Arteria basilaris	42
1. Tunica intima	42
a) Endothel	42
b) Subendotheliales Bindegewebe	42
2. Tunica media	43
a) Lamina elastica interna	43
b) Muskularis	45
c) Lamina elastica externa	47
3. Adventitia	47
B. Altersveränderungen der Arteria basilaris	50
C. Zur Pathologie der Arteria basilaris	51
1. Beginn und Lokalisation der Arteriosklerose	51
2. Morphologisches Erscheinungsbild der Arteriosklerose	52
D. Zur Frage der Korrelation von Zerebralsklerose und Koronarsklerose	57
VI. Zusammenfassung	59
VII. Literatur	61

I. EINLEITUNG

In der Literatur finden sich eingehende Untersuchungen über Arterien, die an ein straffes bindegewebiges oder an ein knöchernes Widerlager angrenzen. Ein solcher "adventitieller Amboß für die hämmernde Pulswelle" (BRETT 1961/1) kann zu isolierten Veränderungen in den fixierten Wandbereichen führen.

So beschäftigten sich PALMA (1952) und HOLLE (1954) mit der Struktur der A. femoralis im Bereich des Adduktorrenkanals. Die Duragefäße - insbesondere die A. meningea media - wurden von LAUDA (1921), H.G.WOLFF (1948) und MÜLLER-MARIENBURG (1965) beschrieben. Über den intrakraniellen Abschnitt der A. carotis interna liegt ein ausführlicher Bericht von W.W.MEYER und H.BECK (1955) vor. Schließlich stellte KUNERT (1957) Untersuchungen über die A. vertebralis an.

Wir stellten uns nun die Frage, ob die A. basilaris bei ihrer Lagerung zwischen Pons und Clivus einen unterschiedlichen Wandaufbau hinsichtlich Gehirnseite und Knochenseite zeigt. Im Folgenden werden wir daher die Orthologie und speziell auch Altersveränderungen der Gehirnarterien an Hand von Literaturangaben beschreiben, um dann auf Besonderheiten der A. basilaris zusammen mit eigenen Untersuchungsergebnissen einzugehen.

Weiterhin soll versucht werden, zu klären, ob bestimmte Praedilektionsstellen für die Arteriosklerose innerhalb der einzelnen Wandbereiche der A. basilaris bestehen und welche Auswirkungen diese Erkrankung auf das Gefäßlumen hat.

Schließlich wird an Hand der Sektionsprotokolle der untersuchten Fälle der Frage einer möglichen Syntropie von Zerebralsklerose und Koronarsklerose nachgegangen.

II. MATERIAL UND METHODEN

Wir untersuchten die A. basilaris von 53 nicht ausgesuchten Fällen aus dem Sektionsgut des Pathologischen Institutes der Universität Mainz.

Zusammenstellung der untersuchten Fälle: +)

G.Nr.	S.Nr.	Alter	Geschlecht	Diagnose (in Stichworten)
1.	168/65	61 J.	männl.	Fettcirrhose, Oesophagusvaricen (portale Hypertension), geringe AS
2.	171/65	44 J.	weibl.	CO-Vergiftung, mäßige AS
3.	172/65	74 J.	weibl.	AS d. Hirnbasisarterien, Hirnerweichungsherd, Muskatußleber, chron. Herzwandaneurysma
4.	175/65	40 J.	männl.	schwere juvenile allg. AS Goldblatthochdruck
5.	178/65	2 Tge.	weibl.	Fallot'sche Trilogie
6.	181/65	67 J.	männl.	AV-Block
7.	184/65	65 J.	männl.	Bronchiektasen, Lungenemphysem, Hypertrophie u. Dilatation d. re. Herzventrikels
8.	183/65	39 J.	weibl.	Adenocarcinom colli uteri mit Metastasen
9.	186/65	17 Tge.	weibl.	Unreife, Bronchopneumonie
10.	190/65	17 J.	männl.	Lymphogranulomatose
11.	192/65	59 J.	männl.	Harnblasencarcinom
12.	191/65	45 J.	männl.	E 605 - Vergiftung
13.	195/65	71 J.	weibl.	Status embolicus
14.	196/65	59 J.	männl.	stenos. Koronarsklerose, hochgradige AS d. Aorta
15.	199/65	57 J.	männl.	Magencarcinom, postnekrotische Lebercirrhose

+) Abkürzungen: G.Nr.: Gefäßnummer S.Nr.: Sektionsnummer
AS: Arteriosklerose

G.Nr.	S.Nr.	Alter	Geschlecht	Diagnose (in Stichworten)
16.	204/65	73 J.	weibl.	Senium, allg. AS
17.	205/65	60 J.	männl.	Senium, allg. AS
18.	207/65	76 J.	männl.	Endocarditis d. Tricuspi- talis, Adams-Stokes'sche Anfälle
19.	216/65	71 J.	weibl.	Retikulose d. Knochen- marks
20.	221/65	65 J.	weibl.	Mesaortitis luica, Aor- tenaneurysma
21.	223/65	64 J.	männl.	♂-Plasmocytom
22.	226/65	72 J.	männl.	Senium, allg. AS
23.	233/65	56 J.	männl.	Bronchialcarcinom m. Kno- chenmetastasen
24.	232/65	66 J.	weibl.	Bauchwandnarbenbruch
25.	230/65	68 J.	männl.	Cholecystitis bei Chole- lithiasis m. Perforation d. Gallenblase, Pyelone- phritis m. Papillenspit- zennekrosen
26.	236/65	75 J.	weibl.	Senium, seborrhoische Al- terserythrodermie
27.	237/65	68 J.	weibl.	♂-Plasmocytom
28.	238/65	67 J.	weibl.	Adipositas permagna
29.	244/65	64 J.	männl.	mehrzeitiger Herzinfarkt
30.	249/65	48 J.	weibl.	Pancarditis, Polyarthri- tis
31.	252/65	64 J.	mannl.	mehrzeitiger Herzinfarkt
32.	258/65	59 J.	männl.	schweres Lungenemphysem
33.	257/65	73 J.	weibl.	Coecumcarcinom m. Leber- u. Gallenblasenmetasta- sen, postnekrotische Le- bercirrhose
34.	262/65	24 J.	männl.	Verkehrsunfall, Fettleber
35.	263/65	66 J.	männl.	Bronchialcarcinom m. Me- tastasen
36.	264/65	65 J.	männl.	Bronchialcarcinom m. Me- tastasen
37.	299/65	71 J.	männl.	Hirnerweichungsherde, schwere allg. AS

G.Nr.	S.Nr.	Alter	Geschlecht	Diagnose (in Stichworten)
38.	301/65	62 J.	männl.	Starkstromverbrennung, Schädel- u. Wirbelsäulenfraktur
39.	300/65	54 J.	männl.	Hypertonie, Hirnerweichungen
40.	302/65	46 J.	männl.	Mesenterialarterienverschluß
41.	304/65	68 J.	weibl.	haemorrhagische Infarzierung d. Gehirns
42.	306/65	42 J.	männl.	chron. Glomerulonephritis
43.	307/65	53 J.	männl.	Rectumcarcinom-Rezidiv
44.	308/65	5 J.	männl.	Pilzvergiftung
45.	309/65	65 J.	weibl.	Senium, allg. AS, cerebrale Sklerose
46.	313/65	62 J.	männl.	Pankreassarkom, Hirntumor spinale Muskelatrophie
47.	314/65	68 J.	weibl.	Lungenarterienembolie, Hiatushernie
48.	315/65	62 J.	männl.	Bronchialcarcinom, Magenulcus, Lebercirrhose
49.	316/65	77 J.	weibl.	chron.-subst. Lungenemphysem
50.	318/65	34 J.	männl.	Schädelbasisfraktur, Hirnkontusionen
51.	319/65	55 J.	männl.	Polyglobulie
52.	324/65	22 J.	weibl.	Marfan-Syndrom
53.	356/65	30 J.	männl.	Beckenfraktur, Mesenterialabriß, Ileumangraen, Peritonitis

Nach der Entnahme des Gehirns aus dem Schädel trennten wir das Kleinhirn und die Brücke mit den Gefäßen im Bereich der Pedunculi cerebri vom übrigen Gehirn ab. Nun banden wir in eine A. vertebralis eine Knopfkanüle ein und durchspülten von hier aus das Gefäßsystem mit einer 4 % igen Normal-Formalin-Lösung aus einer Injektionsspritze, um das Blut aus den Gefäßen zu entfernen. Danach wurden die andere A. vertebralis, die Aa. cerebri posteriores, sowie die große-

ren Äste der A. basilaris mit Silberclips - wie sie bei neurochirurgischen Operationen Verwendung finden - abgeklemmt; dabei wurden die Clips senkrecht zur Brücke an die Gefäße angelegt. Nachdem alle erreichbaren Seitenäste der A. basilaris verschlossen waren, legten wir Brücke und Kleinhirn in ein Gefäß mit 4 % iger Normal-Formalin-Lösung, sodaß die Basilararterie unter den Flüssigkeitsspiegel zu liegen kam. Über die in der einen A. vertebralis liegende Kanüle wurde nun eine 4 % ige Normal-Formalin-Lösung aus einem der üblichen Infusionsgeräte in die A. basilaris eingeleitet. Die Infusionsflasche war in einer Höhe von 120 cm aufgehängt, sodaß in der A. basilaris ein Druck von 80-90 mm Hg erreicht wurde. Unter diesem Druck entfaltete sich das kollabierte Gefäß und nahm eine runde Gestalt an. Dadurch, daß durch die feinen, nicht abgeklemmten Äste der Basilararterie dauernd Formalin abfließen konnte, kam eine leichte Perfusion zustande. Die Fixation in situ wurde minimal über 6 Stunden, maximal über 12 Stunden durchgeführt; die dabei perfundierte Formalinmenge lag zwischen 500 und 1000 cm³. Danach hatten die Arterien bis auf ganz wenige Ausnahmen eine permanente runde Gestalt angenommen.

In einigen Fällen konnten Brücke und Kleinhirn aus Gründen einer späteren neuropathologischen Untersuchung des Gehirns nicht abgetrennt werden. Perfusion und Fixation der A. basilaris wurden aber auf die gleiche Weise durchgeführt.

REUTERWALL (1923) hat ein ähnliches Verfahren zur Fixation und Perfusion der A. basilaris angegeben. Wir möchten aber annehmen, daß die von uns angewandte Methode bei viel geringerem technischem Aufwand zum gleichen Ziel führt.

Die fixierte A. basilaris wurde nun vorsichtig mit Pinzette und Schere präpariert. Zur besseren Orientierung am isolierten Gefäß beließen wir den Teil der Aa. cerebri

posteriores mit den Silberclips an der A. basilaris. Nun wurde das Gefäß in der üblichen Weise in Paraffin eingebettet.

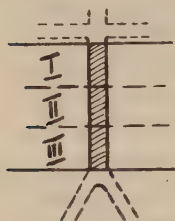


Abb. 1: Aufteilung der A. basilaris in die drei Abschnitte I, II und III.

Vor dem Ausbetten trennten wir die Aa. cerebri posteriores und etwaige Reste der Aa. vertebrales von der A. basilaris ab und teilten das Gefäß in drei Abschnitte I, II und III. Hierbei entspricht Abschnitt I dem rostralen, II dem mittleren und III dem caudalen Drittel der A. basilaris (Abb. 1).

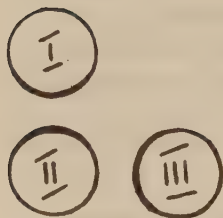


Abb. 2: Lage der Knochenseite (konstruiert) in den Abschnitten I, II, III.

Um später im histologischen Schnitt eine Aussage über die jeweilige Wandseite treffen zu können, haben wir die drei Gefäßstücke in einem Block ausgebettet. Dabei waren die drei Gefäßabschnitte in einem rechten Winkel angeordnet. Die Knochenseite, die aus der Lage der Silberclips zu ersehen gewesen war, war beim Abschnitt I gegen II, bei II gegen I und bei III gegen II gerichtet (Abb. 2).

Die Paraffinblöcke wurden nun in groben Stufen aufgearbeitet. Die Dicke der Schnitte lag zwischen 8 und 10 μ .

Von jeder Schnitthöhe fertigten wir drei verschiedene Färbungen an: Haematoxylin-Eosin, Toluidinblau und Elasticaefärbung nach VERHOEFF-VAN GIESON.

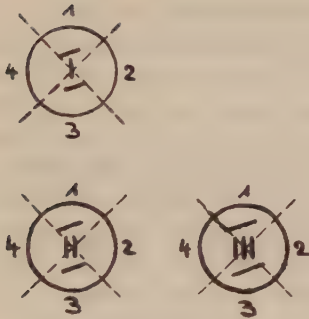


Abb. 3: Einteilung der Gefäßquerschnitte in die Quadranten 1, 2, 3, 4.

Für die Beurteilung der Gefäßwandveränderungen in den einzelnen histologischen Schnitten dachten wir uns den Gefäßquerschnitt in vier Quadranten 1, 2, 3, 4 aufgeteilt (Abb. 3).

An 10 Fällen aus unserem Untersuchungsmaterial bestimmten wir aus Intima- und Mediadicke die Gefäßwanddicke. In jedem Quadranten der drei Gefäßquerschnitte wurden drei

Messungen vorgenommen. Wir benutzten dazu ein Okularmikrometer der Firma E. LEITZ G.m.b.H., Wetzlar.

Mit Hilfe eines Lupenmeßgerätes (25 fache Vergrößerung) bestimmten wir an 32 nicht arteriosklerotisch veränderten Gefäßen den lichten Durchmesser. Es wurden in jedem Gefäßquerschnitt zwei Messungen angestellt.

III. DIE GEHIRNARTERIEN

A. Entwicklungsgeschichte

Die Hirngefäße nehmen ihren Ausgang von dem primären Kopfplexus, einem aus Angioblasten des ersten Aortenbogens und teilweise auch aus örtlichen Angioblasten sich entwickelnden endothelialen Netzwerk (KRAYENBÜHL & YAŞARGIL 1957 LINDENBERG 1957). Aus diesem engmaschigen Kapillarnetz bleiben bestimmte Kanäle in diesem Stadium erhalten, die sich später mit einer Hülle aus mesenchymalem Keimgewebe zu großkalibrigen Gefäßen entwickeln, während viele andere sich wieder zurückbilden, oder aber bei Persistenz Anlaß zu Fehlbildungen geben (KRAYENBÜHL & YAŞARGIL 1957).

Zur Ausbildung eines primordialen Gefäßsystems kommt es durch die Verbindung der bilateral am ventrolateralen Rand des Nachhirns entstandenen vergänglichen Vasa primitiva rhombencephali mit dem primären Kopfplexus und den Vv. cardiales.

Im Bereich der äußeren Schlingen des primären Kopfplexus entstehen größere und miteinander verbundene Kanäle, aus denen ein mehr einheitliches Gefäß von caudal gegen die V. cardinalis anterior sich entwickelt und schließlich mit ihr in Verbindung tritt. Die nach innen zu liegenden Schlingen bilden ein mehr einheitliches Kapillarnetz, das der Hirnsubstanz eng anliegt. Die zwischen beiden Gefäßschichten liegende Mittelschicht gewinnt mit einigen Schlingen Anschluß an das Aortensystem. Diese vereinigen sich zu paarigen Gefäßstämmen und bilden somit die inneren Carotiden, während die anderen Schlingen der Mittelschicht als Verbindung der inneren Kapillarschicht mit den äußeren venösen Gefäßen fungieren. Aus dem undifferenzierten primordialen Gefäßnetz ist somit ein primitives Zirkulationssystem entstanden.

Mit der Differenzierung der mesenchymalen Hüllen des Gehirns verschwindet die "verbindende" Mittelschicht bis auf wenige Stellen, den späteren Einmündungen der Hirnvenen in die Sinus beim Erwachsenen. Schließlich resultiert aus der Entwicklung des membranösen Schädels eine Anordnung der Gefäße in drei Schichten: Eine äußere des Integuments, eine mittlere der Dura und eine innere des Gehirns (LINDENBERG 1957).

B. Physiologie

Das Gehirn mit dem hohen Energieverbrauch seiner Nervenzellen und deren Dendriten zeigt eine außerordentliche Konstanz der Durchblutung (Gesamthirn $54 \text{ cm}^3/100 \text{ g} \times \text{min}$) und der Sauerstoffaufnahme (Gesamthirn $3,3 \text{ cm}^3/100 \text{ g} \times \text{min}$) (SCHNEIDER M. 1961). Eine ständig optimale Blutversorgung ist für die Erhaltung von Funktion und Struktur erforderlich (BERNSMEIER 1957). Das Minimum des Funktionsstoffwechsels des Gehirns liegt bei 50 % der Normdurchblutung, das Minimum des Strukturstoffwechsels bei 20 %; bei einer Durchblutungsminde rung auf 15 % fällt die Hirnsubstanz der Nekrose anheim (HEMPFL K.-J. 1962).

Durchblutung und Stoffwechsel weisen auch nur unbedeutende Unterschiede zwischen Ruhe und Tätigkeit auf; eine wesentliche Steigerung der Blutfülle wird nämlich durch die knöcherne Einkapselung verhindert (BERNSMEIER 1957). Der normale arterielle Mitteldruck liegt bei 85-90 mm Hg; der kritische Blutdruck für eine beginnende Sauerstoffmangelstörung des Gehirns wird mit 60-70 mm Hg angegeben (SCHNEIDER M. 1961). Bei einem vorübergehenden erheblichen Absinken der Hirndurchblutung wird der Sauerstoffbedarf durch eine erhöhte Ausschöpfung des Blutes gedeckt (BERNSMEIER & GOTTSTEIN 1958).

Die geringe Dehnbarkeit der Hirnarterienwand garantiert zwar einen ziemlich gleichmäßigen Blutstrom zum Gehirn, aber die Arterien sind nur in geringem Maße in der Lage, Blutdruckschwankungen durch Tonusänderung ihrer Gefäßwand auszugleichen (METZ 1950). Der normalerweise nicht nervös gesteuerte Tonus der Gehirngefäße (SCHNEIDER M. 1953) hält die Durchblutung bei langsamen Blutdruckschwankungen oberhalb eines arteriellen Mitteldrucks von 60-70 mm Hg konstant (SCHNEIDER M. 1961).

Die besondere Empfindlichkeit des Gehirngewebes läßt daher auf besondere Sicherungsmaßnahmen in der Blutversorgung schließen.

1. Das Gehirn wird durch verschiedene Einrichtungen vor plötzlichen Blutdruckerhöhungen geschützt:

Für einen gewissen Druckausgleich sorgt ein "Windkessel" in Gestalt der A. carotis communis (BENNINGHOFF 1930). Einer der wichtigsten Schutzmechanismen findet sich im Sinus caroticus (ASK-UPMARK 1944), der hinsichtlich der Hirndurchblutung eine Puffervorrichtung darstellt (ASK-UPMARK 1935). In der Wand der A. vertebralis wurde ein dem Carotissinus vergleichbares Kontrollorgan angenommen (KUNERT 1957); diese Vermutung ließ sich aber weder histologisch noch tierexperimentell bestätigen. Es fanden sich aber in der Wand der A. vertebralis nahe dem Abgang der A. subclavia spezifische, sensible Nervenformationen, deren physiologische Bedeutung aber noch unklar ist (KUNERT 1961).

Der Carotissiphon wirkt als "Druckdämpfer" (FISCHER H. 1953, SIPRECK 1961), der Bulbus venae jugularis als "Strudelkopf" (GOERTTLER KL. 1958); hieraus resultiert eine relativ geringe arterio-venöse Druckdifferenz im Schädelinnern (DOERR 1962). Allerdings würde ein Drosselmechanismus des Carotissiphons auch durch eine stärkere Muskulatur und kräftigere Intimaentwicklung erreicht wer-

den (vgl. Koronararterien). Da die Arterienlichtung oberhalb der Dura wesentlich enger ist als im Siphonbereich, soll dieser weite und geschlängelte, im nachgiebigen Sinusgewebe verlaufende Abschnitt eine Art "Speichervorrichtung" darstellen mit möglicher "Windkesselfunktion" (MEYER W.W. & BECK H. 1955).

Wahrscheinlich wirken die Intimapolster vom elastischen Typ in den Gehirnarterien als eine Art peripherer "Windkessel" (HASSLER 1962/6).

2. Auch die normale Pulswelle erfährt durch eine Reihe anatomischer Vorkehrungen eine gewisse Dämpfung:

Dies wird schon durch die im großen und ganzen geschlossene Schädelhöhle erreicht. Während sich nämlich bei Kindern mit offener Fontanelle, nach Dekompressionstrepanation und am operativ freigelegten Gehirn Pulsationen erkennen lassen, fehlen diese an den kortikalen Arterien der Katze nach Schädeltrepanation und anschließendem Einsetzen eines exakt schließenden Fensters (FORBESsche Technik) (ASK-UPMARK 1944). SCHOLNMACHERS & DIERKS (1947) kamen auf Grund theoretischer Überlegungen und an Hand von experimentellen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß innerhalb der allseitig knöchern geschlossenen Schädelhöhle keine Pulsationen auftreten können.

Eine wesentliche Bedeutung scheint auch der Art und Weise des Eintritts der A. carotis interna in die Schädelhöhle zuzukommen. Bei den meisten Säugetieren zeigt diese Arterie ein intrakranielles Rete mirabile oder gelangt durch einen knöchernen Kanal in den Schädel oder aber weist beide Vorrichtungen auf. Bei zwei Arten von Lemuriden bildet die Arterie ein extrakranielles Rete mirabile, der Eintritt in die Schädelhöhle erfolgt hier durch ein Foramen (ASK-UPMARK 1953). Ein Rete mirabile erfüllt somit den gleichen Zweck wie eine Knochenmanschette, nämlich eine Druckminderung und eine Amplitudendämpfung

(ASK-UPMARK 1944). Analog liegen die Verhältnisse bei Tieren mit einer Blutversorgung des Gehirns durch die A. carotis externa. Die Arterie tritt hier durch das Foramen lacerum in die Schädelhöhle, zeigt aber vor der Bildung des Circulus arteriosus WILLISI ein Rete mirabile.

Beim Menschen nimmt die A. carotis interna einen Verlauf durch eine starre, dicht anliegende Knochenmanschette, den Canalis caroticus, was ja sehr wohl geeignet ist, die Amplitude der Pulswellen zu reduzieren. Ein Hinweis darauf, wie eng die Knochenmanschette anliegt, ergibt sich aus direkten anatomischen Beobachtungen an Fällen von Coarctatio aortae mit Dilatation auch der A. carotis interna bis zu ihrem Eintritt in den Canalis caroticus (ASK-UPMARK 1944).

Keine andere Arterie von ähnlichem Kaliber wie die A. carotis interna zeigt einen solchen Eintritt in die Schädelhöhle. Die A. meningea media verläuft lediglich durch ein Foramen; sie ist teils bedeutend schwächer als die A. carotis interna, teils wird sie von einem gewissermaßen osteofibrösen Kanal zwischen Dura und Knochen umschieden.

Die A. vertebralis durchbricht nur die Membrana atlantooccipitalis, nimmt aber zuvor einen einzigartigen Verlauf durch einen intermittierenden Knochenkanal; sie beschreibt in ihrem weiteren Verlauf Kurven, zwischen Axis und Atlas und zwischen Atlas und Foramen occipitale magnum, die möglicherweise schon an sich die Amplitude der Pulswellen reduzieren.

Wenn die A. occipitalis wie bei gewissen Tierarten an der Blutversorgung des Gehirns teilnimmt, so durchläuft sie hier eine amplitudendämpfende Knochenmanschette, den Canalis hypoglossi (ASK-UPMARK' 1944).

Die Arterien im Schädelinnern liegen in einer Flüssigkeit, die nach Fontanellenschluß nur sehr träge ausweichen kann; sie läßt sich zwar allmählich verdrängen,

einer plötzlichen und stoßartigen Beanspruchung gegenüber, entsprechend dem Pulsstoß einer Arterie, soll sie sich aber völlig unnachgiebig erweisen (GOERTTLER K. 1953).

Bedingt durch die lockere Verankerung im liquorgefüllten Subarachnoidalraum und die weitgehend druckfeste Einkapselung finden sich bei den Gehirnarterien eine schwache Adventitia und nur eine innere Elasticaschicht (STOCHDORPH 1958). Die Konzentration des elastischen Gewebes zu einer besonders dicken *Elastica interna* hat wahrscheinlich eine Dämpfung der Übertragung von Pulsschlägen auf das Hirngewebe zur Folge (HASSLER & KIHLE 1962).

Durch die Anordnung der Arterienwand in zwei Schichten, einer inneren elastischen und einer äußeren nicht elastischen, wird die Pulsamplitude reduziert, analog einer Lamellenwand, die besser schalldämpfend wirkt als eine massive Wand (ASK-JPMARK 1944). Die lamelläre Struktur wurde beim Neugeborenen weniger ausgeprägt gefunden; der pulsdämpfende Effekt wäre also hier geringer als beim Erwachsenen (HASSLER 1962/3).

Eine Begünstigung des venösen Rückflusses durch eine ausgeprägte Pulsamplitude entsprechend den Verhältnissen bei den Extremitätenarterien ist für die Gehirnarterien von geringem Interesse. Die Lage des Kopfes im Raum und der "negative Druck" im Thorax gewährleisten den Rückfluß.

Der wichtigste Regulationsmechanismus für eine adäquate Hirndurchblutung dürfte der vom Sinus caroticus gesteuerte arterielle Blutdruck sein. Dabei ist das Glomus caroticum als äußerster Vorposten einzelner übergeordneter und somit letztlich regulierender Zentren im Hirnstamm anzusehen. Hinzu treten unterstützend die verschiedenen anatomischen Schutzvorrichtungen, sodaß das Gehirn wenigstens in gewissem Ausmaß vor den Auswirkungen der wiederholten Puls- traumen verschont bleibt. Als weiterer möglicher Schutz wird die Bluthirnschranke diskutiert (ASK-JPMARK 1944).

C. Anatomie

Die Arterien vom muskulären Typ sind "Verteilergesäße"; sie regulieren die Blutmenge für das nachgeschaltete Kapillargebiet, indem sie mit ihrer glatten Muskulatur die Wandspannung dem Blutdruck anpassen und die Weite der Gefäßlichtung einstellen können (BUCHER 1962).

Nach BURTON (1951) ist jedoch eine sinnvolle Funktion nur möglich, wenn die Arterienwand außer glatter Muskulatur auch elastische Fasern besitzt; ein rein muskuläres Gefäß würde nämlich entweder platzen oder verschlossen sein.

Der Elastizitätsmodul der glatten Muskulatur ist weit kleiner als der des elastischen Gewebes; das elastische Gewebe ist also im Vergleich zur glatten Muskulatur relativ rigid (TRIEPEL 1902).

Somit müßte der Gefäßinnendruck durch aktive Wandspannung der Muskelfasern kompensiert werden. Eine zufällige Erhöhung des Innendrucks würde das Gefäß gering dehnen und die Gefäßwand verdünnen, wobei die nach der LAPLACESchen Gleichung dann bestehende aktive Wandspannung zur Kompensation des Innendrucks nicht mehr ausreichen würde. Eine weitere Dehnung würde schließlich zur "Explosion" des Gefäßes führen. Andererseits würde ein zufälliger Druckabfall die Gefäßlichtung verschließen. Ein Gleichgewicht zwischen Innendruck und Wandspannung ist daher nur gegeben, wenn die Wand einer muskulären Arterie auch eine elastische Membran enthält, deren Spannung augenblicklich und besonders steil mit dem Blutdruck ansteigt oder abfällt. Der aktive Tonus der glatten Muskulatur stellt lediglich eine zusätzliche Regulation der Gefäßweite dar (LINZBACH 1959).

Dem elastischen Gewebe kommt demnach die Funktion zu, den "Unterhaltungsdruck" der Arterienwand festzusetzen,

ohne daß dabei Energie durch Muskelkontraktion verbraucht wird. Weiterhin ermöglicht es eine abgestufte Kontraktion der Wand (BURTON 1951).

Die Möglichkeit einer aktiven Spannungsänderung der elastischen Elemente peripherer Arterien hat BLNNINGHOFF (1927) am Beispiel der Gehirnarterien erläutert: Durch die feinen Öffnungen in der elastischen Innenhaut verankern sich die Endspitzchen der Spannmuskeln in der Intima. Somit besteht eine Verbindung zwischen muskulären und elastischen Elementen. Eine Dehnung der Gefäßwand wird elastisch ausgeglichen, wenn die Muskulatur nicht aktiv eingreift. Erfolgt eine Änderung des Querschnitts der Gefäße durch die Ringmuskulatur, so können die Spannmuskeln das elastische Gewebe an die neue Situation anpassen.

Die Gehirnarterien gehören alle dem rein muskulären Arterientyp an (HACKEL 1927); dagegen sind sie nach BERNSMETTER (1957) und H.H.MEYER (1958) Arterien vom elastischen Typ mit Ausnahme des Circulus arteriosus WILLISII. Die Gehirnarterien weisen einige Besonderheiten in ihrer Wandbeschaffenheit auf, deren Erklärung wohl in der besonderen Lage in der geschlossenen Schädelhöhle zu suchen sein dürfte. Der Wandaufbau eines Gefäßes steht ja in Abhängigkeit von der Beanspruchung. Dies zeigt sich im Wandumbau einer als Arterienersatz transplantierten Vene oder im bindegewebigen Umbau eines Gefäßes bei Wegfall des funktionellen Reizes (BUCHER 1962).

Die Gehirnarterien zeigen im Vergleich zu anderen Arterien gleicher Größe eine viel dünnere Wand und einen Wandaufbau aus größtenteils zwei Lagen, und zwar Media und Elastica interna (HASSLER 1961/1). Davon weichen die Hirnarterien des Neugeborenen insofern ab, als sie eine relativ dicke Wand mit einer gut entwickelten Muskelschicht besitzen (GOERTTLER K. 1953).

1. Tunica intima

Das Arterienlumen weist einen kontinuierlichen, lückenlosen Endothelbelag auf (LINZBACH 1959). Die länglichen, gelegentlich mehrkernigen Endothelzellen sind mit ihrem längsten Durchmesser parallel zur Gefäßachse angeordnet (BUCHER 1962). Nach der Blutseite bildet das "hyaline Cytoplasma" flache Wülste, die man als Deckplatten bezeichnen kann. An der vom Blutstrom abgekehrten Seite sind die Endothelien cytoplasmatisch vernetzt, woraus eine erstaunliche Festigkeit und Elastizität resultieren (LINZBACH 1958). In den größeren Gefäßen findet sich subendothelial eine im extrauterinen Leben entstandene Lamina propria intimae, ein zartes Bindegewebe mit mehr oder weniger in Längsrichtung angeordneten feinen retikulären kollagenen und elastischen Fasern (BUCHER 1962). Ferner enthält die Grundsubstanz ziemlich viele Mastzellen, spärliche Bindegewebszellen - die LANGHANSschen Zellen -, und gelegentlich längsorientierte glatte Muskelfasern (LINZBACH 1958).

Das Endothel der großen Hirnarterien ist gewöhnlich einschichtig angeordnet; mitunter zeigen sich Stellen mit vergrößerten Zellen oder auch Mehrschichtigkeit (BAKER & JANNONE 1959). Endothel und subendotheliales Bindegewebe sind bei normalen Gehirnarterien außerordentlich schwach entwickelt (HASSLER 1961/1). Nach H.G.WOLFF (1948) liegt die Elastica interna direkt unter dem Endothel.

Die im Subarachnoidalraum gelegenen Hirnarterien zeigen an Gefäßverzweigungen als konstante physiologische Struktur Intimapolster, gemischt elastisch-muskuläre Verzweigungspolster (ROTTER et al. 1955). HASSLER (1962/6) beschreibt auch Polster in Gehirnarterien vom "muskulären" und vom "elastischen" Typ, wenn auch in geringerer Anzahl als die "gemischten" Polster.

Regelmäßig fanden sich Polster an Stellen von Media-

defekten (HASSLER 1961/1). VONCKEN (1931) spricht von einer "kompensatorischen Verdickung der Intima" an Stellen von Muskularislücken. Hier kann die Gefäßwand dem Anprall des Blutes nachgeben; die Intimapolster bremsen dieses Nachgeben und schützen die Wand vor übermäßiger Beanspruchung (SCHWARZ-KARSTEN 1956).

Die Polster beeinflussen möglicherweise den Blutstrom in einen Gefäßast und erhöhen den peripheren Widerstand (HASSLER 1962/5), denn die Flüssigkeitsmenge, die in der Zeiteinheit ein Gefäß durchströmt, ist der vierten Potenz des Gefäßdurchmessers proportional (HASSLER 1961/2). Proximal der Polster sollen außerdem Pulswellenreflexionen und distal Strömungswirbel entstehen (HASSLER 1962/5). Eine aktive Funktion als Blutstromregulatoren lehnt HASSLER (1961/1) auf Grund seiner Durchströmungsversuche an mit Silikongummi ausgekleideten Plexiglasmodellen ab.

ROBERTSON (1960) nennt als Faktoren für die Ausbildung von Polstern ausgeprägte Pulsationen der Arterien und örtliche Fixationspunkte; die Polster sollen einen physiologischen Schutz der fixierten Gefäßabgangsstellen gegen Zugbeanspruchung darstellen, indem sie mit dem Tonus und der Elastizität ihrer Muskulatur einer Zerreißung oder Schädigung der Arterienwand entgegenwirken. Eine mehr passive Wirkung nehmen ROTTler et al. (1955) an: "Verzweigungspolster helfen scharfe Kanten und Ecken zu beseitigen, welche turbulente Strömung erzeugen und damit den Strömungswiderstand erhöhen würden".

ROTBART (1956) hat an Hand von Modellversuchen den Einfluß der Strömung auf den Strukturwandel der Wand bei deformierbarer Wandauskleidung untersucht. Als Beweis für die Fähigkeit des Intimagewebes, in das Gefäßlumen zu wachsen und es zu verlegen, führt er die Intimaproliferation an, die in einem blutleeren, doppelt unterbundenen Gefäß nach einigen Tagen einsetzt und schließlich mit der Verlegung des Lumens endet. Dieses potentielle Intima-

wachstum soll normalerweise durch den Blutdruck verhindert werden; die "Druckatrophie" der Intima zeige sich in der Abplattung der Endothelzellen. Bei einem verminderten Seitendruck infolge erhöhter Strömungsgeschwindigkeit würden die Zellen nicht länger komprimiert, es könnte zur Intimaproliferation und damit zur Polsterbildung kommen. Diese Polsterentstehung, vergleichbar dem Prinzip der Wasserstrahlpumpe (RODBARD 1959), ist demnach von einer kritischen Strömungsgeschwindigkeit abhängig. Experimentell bildeten sich Polster aus bei einem Druck von 50 cm H₂O und höher (RODBARD 1956).

Die Intimakissen finden sich nur selten bei Neugeborenen, häufiger bei älteren Kindern; nach dem 20. Lebensjahr sind sie voll entwickelt und zeigen sich gewöhnlich an den meisten Abzweigungen. An größeren Abgängen scheinen sie sich früher zu entwickeln. Im Gegensatz zu ROTTLER et al. fand HASSLER (1961/1) die Polster immer an vom Hauptstrom geschützten Stellen lokalisiert.

Die Polster zeigen eine Endothelbedeckung und sind gegen die Media durch eine elastische Lamelle abgegrenzt. Das elastische Gewebe besteht größtenteils aus dünnen aufgesplitterten Lamellen (HASSLER 1962/5). Die elastische Komponente ist in großen Arterien im allgemeinen besser entwickelt als in kleinen (HASSLER 1962/6). Zwischen den elastischen Lamellen liegen kleine Muskelzellen, die im Gegensatz zur zirkulären Anordnung in der Media hier längs ausgerichtet sind (HASSLER 1962/5). Kollagene Fasern finden sich vermehrt im späteren Alter (HASSLER 1961/1). Bemerkenswert sind die reichliche Nervenversorgung und die Vasa vasorum der Polster (HASSLER 1962/5). Über den Polstern ist die Adventitia regelmäßig dicker und besteht aus dicken, dichten kollagenen Fasern.

Nach HIRSCH (1955/1) stellen Polster keine permanenten Strukturen dar, sondern "fixierte Momentbilder eines

in Bewegung befindlichen Teils der Wandmuskulatur".

Als besondere Form von Polstern sind sogenannte polypöse oder gestielte Polster beschrieben worden. Sie sind aus medio-intimalem oder medio-adventitio-intimalem Material aufgebaut und sind durch einen Stiel mit der Gefäßwand verbunden (CONTI 1953). Durch eine geringe mechanische Alteration der Arterienwand lassen sich aber auch künstlich Strukturen erzeugen, die von den beschriebenen polypösen Polstern nicht zu unterscheiden sind. Es dürften daher mit großer Wahrscheinlichkeit viele der in der Literatur erwähnten polypösen Polster solche Kunstprodukte darstellen (MOFFAT 1956). STAUBSAND (1954) hält alle "Polypoidpolster" für Artefakte, nämlich für verletzte und anschließend invaginierte Arterien.

HASSLER (1961/1) fand in Gehirnarterien intravaskuläre Brücken; sie waren fast alle senkrecht zur Gefäßachse angeordnet und hatten eine Länge von 0,5 - 4 mm und eine Dicke bis zu 1 mm. Die Gebilde wiesen alle einen Endothelbelag auf, ihre elastischen Lamellen waren im späteren Alter aufgesplittert. Ihre glatten Muskelfasern schienen stromaufwärts beginnend mehr und mehr durch kollagenes Bindegewebe ersetzt zu werden. Möglicherweise behindern die relativ starren intraarteriellen Brücken die Kontraktion und Dilatation der Arterien (HASSLER 1962/7).

2. Tunica media

Der Hauptunterschied der Gehirnarterien von den übrigen muskulären Arterien besteht in der Ausbildung einer sehr dicken Lamina elastica interna (HACKEL 1927). Fast das ganze elastische Gewebe ist in dieser Schicht konzentriert (HASSLER & KIHLE 1962), die sehr widerstandsfähig gegenüber Druck ist. Wie GLYNN (1940) an der freipräparierten Elastica interna zeigen konnte, werden Drucke bis 600

mm Hg ausgehalten.

Die elastische Innenhaut stellt sich bis zu Arterien von 0,2 mm Durchmesser als homogene Membran mit kleinen Fenstern dar (BENNINGHOFF 1930). Eine schwächer farbbare Mittelsubstanz mit zwei stärker farbbaren Grenzschichten, wie sie HACKEL (1927) an der Membran beschrieben hat, wurden von BENNINGHOFF (1930) als regelmäßiger Befund nicht bestätigt. Nach BAKER & JANNONE (1959) färbt sich die elastische Membran gleichmäßig; sie ist eine wellige, 5 μ dicke Schicht, die zufällig in der Tiefe der Falten frakturiert sein kann, aber dann nicht unterbrochen ist.

Die Anwesenheit und Dicke der *Elastica interna* bei der Geburt und zur Zeit des stärksten Wachstums ist von der Größe des Gefäßes abhängig. Die Zeit des stärksten Wachstums ist für große Gefäße die ersten drei Monate, für kleinere die ersten fünf Jahre, obgleich die *Elastica* während der Kindheit weiterwächst (TUTHILL 1931).

Mit dem Alter stellt sich eine zunehmende Aufspaltung der *Elastica interna* in zwei oder mehrere Platten ein (HACKEL 1927), die von den größeren nach den kleineren Arterien zu fortschreitet (WOLFF H.G. 1948). Schon in der Kindheit ist die Membran an Gefäßabgängen größerer Arterien aufgesplittert (HACKEL 1927); bei kleineren Gefäßen ist dieser Prozeß aber auch schon angedeutet (TUTHILL 1931). BAKER & JANNONE (1959) beschreiben eine Aufteilung an Gefäßgabelungen in eine dicke innere und in eine dünne äußere, der *Media* anliegende Membran.

Mit fortschreitendem Alter erfahren die elastischen Fasern eine Desorientierung ihrer spezifischen Grundsubstanz (NEMETH-CSOKA 1956); vom mittleren Alter ab werden die Fasern zunehmend durch kollagenes Bindegewebe ersetzt (WOLFF H.G. 1948).

HASSLER (1961/1) beschrieb bindegewebig geheilte Risse in der *Elastica* von Gehirnarterien, sogenannte REUTER-

WALLrisse. Sie waren in höheren Altersgruppen häufiger, verliefen meist quer und schienen in ihrer Größe vom Arterienkaliber abhängig zu sein. Solche Risse fanden sich häufig in den Meningealarterien (HASSLER 1962/8).

Die Größe der Fenster in der *Elastica interna* schwankt zwischen 1 und 8 μ mit einem Durchschnittswert von 2-3 μ (STENBENS 1960). Die Fenster sollen nach EVENSEN keine Lücken, sondern eine Einlagerung einer eigentümlichen Substanz aus Kernresten darstellen (BENNINGHOFF 1930). Mit zunehmendem Alter nehmen die zunächst mehr oder weniger runden Fenster eine mehr längliche Gestalt an und ihre Anzahl verringert sich (HASSLER 1962/1).

Die von BENNINGHOFF (1927) erhobenen Befunde, daß die Fenster als Insertion für die Sehnen kleiner Muskelzellen dienen würden, werden von HASSLER (1962/1) bestritten. Er sah in Tausenden von Fenstern niemals eine Sehne inserieren. Weiterhin fand er Fenster an Stellen mit Mediadefekten (HASSLER 1961/1). Schließlich sei die *Elastica* außerordentlich locker mit der Media verbunden, was kaum denkbar sei, wenn die Sehnen *Elastica* und Media verbinden würden (HASSLER 1962/1).

Nach elektronenmikroskopischen Untersuchungen sollen durch die Öffnungen der *Elastica interna* pilzförmige Fortsätze der Endothelzellen unmittelbar bis an das Plasmolemm der glatten Muskelzellen reichen (STAJBESAND 1959/1).

Bedingt durch die wenigen Stellen der Blutzufuhr und des Abflusses und deren muffenartige Abdichtungen, herrscht im Schädelinnern ein höheres Druckniveau als in jedem anderen Organ. Trotzdem wird die Hirnarterienwand wie oben ausgeführt normalerweise wenig auf Druck beansprucht; es besteht daher auch kein besonderer Dehnungsschutz, die Arterien zeigen eine auffällig dünne Muskularis. Daraus ergibt sich eine besondere Gefährdung der Hirnarterien gegenüber einer dauernden Druckerhöhung oder gegenüber einer

plötzlichen negativen Liquordruckschwankung (GOLRTTLER K. 1953).

Die Muskelschwäche der Gehirnarterien ist aber kein kongenitaler Zustand, sondern sekundärer Natur. Solange die Fontanellen offen sind, kann die alle Hirngefäße umgebende Flüssigkeit bei jeder Druckerhöhung ausweichen. Hier obliegt also die Druckregulierung wie in anderen Körperarterien der Gefäßwand. Der Wandaufbau der Arterien läßt keine für den Erwachsenen charakteristische Unterschiede bei Feten und Neugeborenen im Vergleich mit gleichgroßen Körperarterien erkennen. Dies führte K. GOLRTTLER (1953) zu der Hypothese, daß die Muskulatur nach Fontanellen-schluß eine Rückbildung erfahren müßte.

Diese Hypothese wird durch die tierexperimentellen Untersuchungen von HASSLER (1961/1) unterstützt. Er führte an einer Reihe von Versuchstieren am 14. Tag eine Schädel-trepanation aus; die Knochenlücke war genügend groß gesetzt, um ein Zusammenwachsen zu verhindern. Als die Tiere mit acht Monaten getötet wurden, fand sich eine stark verdickte Media.

Die Media ist aus zirkulären (BENNINGHOFF 1930) oder aus in ganz flachen Schrauben angeordneten glatten Muskelzellen aufgebaut (BUCHLER 1962); in Lagen bis zu 20 (BENNINGHOFF 1930) bzw. bis zu 25 (HASSLER 1961/1). Die einzelnen Muskelzellen sind von einem kollagenen Häutchen umschichtet (BENNINGHOFF 1930). Die Muskelelemente reichen bis in die Falten der Elastica interna (BAKER & JANNONE 1959). Innerhalb und außerhalb der Ringmuskelschicht verlaufen unter Umständen einzelne Längsmuskelfasern (BENNINGHOFF 1930). Die Dicke der Media variiert, sie ist abhängig vom Gefäßkaliber (BAKER & JANNONE 1959).

Die ganz flach gewickelten Schraubenzüge der praktisch als Ringmuskulatur anzusprechenden Media der muskulären Arterien sind durch Verbindungszüge miteinander verbunden.

Der Windungssinn zeigte sich bei Arterien der linken Körperseite im allgemeinen gegen den Uhrzeigersinn, bei Arterien der rechten Körperseite im allgemeinen mit dem Uhrzeigersinn. Die Schraubenstruktur soll den Längszusammenhang der Ringmuskeln gewährleisten, indem sich bei einer Gefäßdehnung die Schraubenzüge etwas steiler stellten (SCHULTZE-JENFA 1939). H.FISCHER (1951) konnte einen einseitigen Richtungsverlauf der Spiralen nicht bestätigen; er fand sowohl Rechts- als auch Linksspiralen. Die Spiralzüge zeigten außen und innen hohe und dazwischen flache Steigungswinkel. Bei einer passiven Längsdehnung und Querdehnung des Gefäßes erfolgt ein Winkelausgleich. Eine Kontraktion bedingt eine Verlagerung der puncta fixa vom Endpunkt der Spiralen in die Mitte des Systems. Somit führt eine geringe Kontraktion zu einer Änderung der Wandspannung, eine starke Kontraktion zur Einengung des Lumens.

Bei den großen Hirnbasisarterien ist ein anderes Prinzip in der Anordnung der Muskelfasern verfolgt. Die mit einer Änderung der Gefäßlänge einhergehenden Tonusänderungen und die Lumenerweiterung bei der Schraubenstruktur mit den Steigungswinkeln würden an den kleinen Hirnasten zu Zerrungen führen.

Die Muskelfasern sind nun so angeordnet, daß sie in kürzeren oder längeren ebenen Radiärzügen, links- und rechtsdrehend von der Adventitia scherengitterartig zur Lamina elastica interna ziehen. Eine Kontraktion bewirkt so eine Lumenerweiterung; gleichzeitig nimmt der Tonus der einzelnen Fasern zu; dabei wird die Volumenzunahme der kontrahierten Muskelfasern von dem reichlichen Bindegewebe aufgenommen. Die Lumenerweiterung führt zu einer Umordnung der Muskelfasern, sodass nun jeweils zwei antagonistisch wirken. Somit ist keine weitere Lumenerweiterung mehr möglich, wohl aber eine Erhöhung des Gefäßtonus. Die Rolle des Gefäßtonus in den Hirnarterien zeigte sich deutlich im Tierexperiment; die künstliche Erschlaffung der

Muskularis mit Chloralhydrat führte nämlich bei normalem Blutdruck zu einer maximalen druckpassiven Dilatation, die schließlich in der Ruptur endete (GÄNSHIRT 1951).

HASSLER (1962/2) fand an Verzweigungen von großen Gehirnarterien Stellen mit umschriebener Mediaverdickung; die Bezirke waren nicht zirkulär und schienen an Gefäßgabelungen mehr zufällig als regelmäßig vorzukommen. Die Strukturen waren aus längsangeordneten Muskelzellen aufgebaut, zusätzlich zu den normalen zirkulären Muskellagen. Sie mögen als Blutflußregulatoren dienen, wobei sie den Blutstrom dank ihres höheren Gehalts an kontraktilelementen mehr beeinflussen könnten als Intimakisken.

Schließlich sei noch auf die Ausführungen von HIRSCH (1955/1) hingewiesen. Er beschreibt "helle" Muskelzellen als eine "aktive" Form; sie sollen "von der Fixation im Zustand der Aktivität gewissermaßen überrascht" worden sein. Die "hellen" oder "epitheloiden" Muskelzellen sollen nur auftreten, wenn die elastischen Elemente aufgesplittert und als Striche und Punkte zwischen den Muskelzellen sichtbar seien. Dieses Phänomen wird als morphologisches Äquivalent einer Vasokonstriktion gewertet. Dagegen wird ein Verschwinden der "hellen" Muskelzellen bei gleichzeitiger Annäherung der elastischen Elemente an die Linienform als Ausdruck einer Vasodilatation betrachtet.

Besondere Ring- und Längsmuskelfasern werden beim Lebenden überhaupt abgelehnt. Die "Plastizität" und "Aktivität" der einheitlichen Muskulatur sollen unter "lebensnahen Präparationsbedingungen" die Anordnung der Muskelfasern im histologischen Schnitt bedingen.

Ein starkes Hervortreten der Wandmuskulatur sei ein "fixiertes Bewegungsbild der in Aktion befindlichen Wandmuskulatur" (HIRSCH 1955/2).

Nach BENNINGHOFF (1930) finden sich elastische Fasern in der Media der Gehirnarterien relativ spärlich und zwar in der äußeren Mediahälfte etwas reichlicher; sie verlaufen fast ausnahmslos ringförmig. Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen fand HASSLER (1962/3) in der Media der Gehirnarterien bei Kindern mehr elastische Fasern als bei Erwachsenen; die meisten wurden bei Kindern von einem Monat bis zu zwei Jahren nachgewiesen. Die Fasern im Erwachsenenalter schienen ein wenig länger und gröber als bei Neugeborenen. Über physiologischen Intimapolstern waren die elastischen Fasern übereinstimmend selten.

Im Vergleich mit anderen Arterien sind Mediadefekte in Gehirnarterien gewöhnlich gröber und häufiger (HASSLER 1963/1). Auf das häufige Vorkommen von angeborenen Wanddefekten der Gehirngefäße wies zuerst FORBUS hin (CARMICHAEL 1945). Die Defekte finden sich in den arteriellen Hauptgefäßen, Gabelungen oder Gefäßabgängen gewöhnlich im Winkel zwischen den divergierenden Gefäßen. Am wahrscheinlichsten ist eine fehlende Verschmelzung der Muskelschichten von Stamm und Zweig, die unabhängig voneinander gebildet werden (CARMICHAEL 1945). STEHBENS (1959) fand dagegen eine zunehmende Häufigkeit der Mediadefekte mit dem Alter und lehnt daher die Deutung als angeborene Entwicklungsfehler ab. Er diskutiert eine Abhängigkeit von mechanischen Faktoren. Auch HASSLER (1961/1) konnte eine größere Anzahl von großen Mediadefekten im späteren Alter feststellen. Er deutet seine Befunde als späteres Wachstum kleiner kongenitaler Defekte oder als Neuerwerbung. Kleinere Defekte unter Intimapolstern am proximalen Sporn von Gefäßverzweigungen könnten sekundär auf Grund der Polster entstanden sein. Ferner fanden sich isolierte Defekte an Abgängen embryonaler, später obliterierter Gefäße.

Beim Neugeborenen sind die Arterienwände über den Mediadefekten nicht wesentlich geschwächt, sondern durch eine breite Lage elastischer und kollagener Adventitiafasern

eher verdickt. Beim Erwachsenen besteht dagegen meist eine extreme Wandverdünnung (HASSLER 1962/4). Trotzdem stellt ein Mediadefekt keinen locus minoris resistentiae dar (GLYNN 1940).

Nach allgemeiner Auffassung besitzen die Gehirnarterien keine Lamina elastica externa (HASSLER & LARSSON 1962). Allerdings wurde eine solche Schicht an der Knochenseite des intrakraniellen Teils der A. meningea media beschrieben (LAUDA 1921, H.G.WOLFF 1948). Jedoch findet sich eine Lamina elastica externa oft bei Neugeborenen, bei Kindern von einem Monat bis zu zwei Jahren sogar häufiger und besser entwickelt; sie scheint hier nur über den physiologischen Intimapolstern regelmäßig zu fehlen. Es wird vermutet, daß die äußere elastische Schicht nach den ersten beiden Lebensjahren verschwindet, also zur Zeit der Änderung des intrakraniellen Drucks durch den Suturenschluß, wenn auch die Media wahrscheinlich dünner wird (HASSLER & LARSSON 1962). Bei Erwachsenen wurde eine Lamina elastica externa beschrieben über atheromatösen Polstern (HASSLER & LARSSON 1962) und an sackförmigen Aneurysmen (HASSLER & KIEHL 1962).

3. Adventitia

Die Adventitia ist bei den Gehirnarterien schwach entwickelt, da diese keine äußere Dehnung erfahren (BENNINGHOFF 1930). Die großen Arterien haben eine relativ dünnere, aber absolut dickere Adventitia (HASSLER 1961/3). Die Adventitia ist im wesentlichen aus kollagenen Faserbündeln aufgebaut (BENNINGHOFF 1930), die in Längsrichtung ausgerichtet sind (BAKEL & JANNONE 1959). Das elastische Gewebe besteht aus ringförmigen Fasern, die hauptsächlich im inneren Teil - nach außen spärlicher - angeordnet sind, und aus wenigen schwachen Längsfasern. Dazwischen finden sich auch Schräg- und Längszüge von Muskelzellen (BENNINGHOFF

1930). Die Adventitia erscheint zwar normalerweise scharf von der Media abgegrenzt; bei sorgfältiger Untersuchung zeigt sich aber ein leichtes Einstrahlen der inneren Adventitiafasern in die Media (BAKER & JANNONI 1959). Im Gegensatz zum Erwachsenen ist die Adventitia bei Kindern sowohl relativ - besonders bei Neugeborenen - als auch absolut dicker. Darüber hinaus zeigen sich auch histologische Unterschiede, indem die Adventitia bei Kindern mehr Zellkerne und mehr elastische Fasern enthält, während die kollagenen Fasern dünner, kürzer und weniger dicht gepackt erscheinen. Durch die dünne Adventitia und das fehlende elastische Gewebe beim Erwachsenen kann eine wiederholte Änderung des Arterienlumens schwieriger werden (HASSLER 1961/3). Obwohl elastische Fasern in der Adventitia großer Gehirnarterien kein üblicher Befund sind, beobachtete HASSLER (1961/1) eine große Anzahl an der Knochenseite der Adventitia von Meningealarterien. Mitunter zeigten sich zahlreiche feine elastische Fasern in der Adventitia bei atheromatösen Flecken.

Im Gegensatz zu den übrigen Hirngefäßen gleicher Grösse zeigen die ventrikelnahen kleinen und kleinsten intracerebralen Arterien eine breite Adventitia (STRUCK 1961).

4. Vasa vasorum

Die Blutgefäße sind nach BÜRGER bradytrophe Gewebe. Ihre Wanddicke liegt bei etwa 500 μ ; Arterien über 500 μ haben ein eigenes Versorgungsnetz (LINZBACH 1958). Die Aa. vasorum entspringen normalerweise nicht der Lichtung des versorgten Gefäßes, sondern aus sogenannten Rami recurrentes; sie stellen keine Endarterien dar, vielmehr bilden sie ein flächenhaftes Netz an der Grenze zwischen Media und Adventitia. Die Ausbildung der Vasa vasorum in den verschiedenen Gefäßen ist abhängig von der Verteilung und Art des Baumaterials im versorgten Gefäß, von der Wandstärke, dem

Kaliber, dem intravasalen Druckgefälle und vielleicht auch vom O_2 -Gehalt (STAUBESAND 1963).

Die normalen Hirnarterien zeigen gewöhnlich keine Vasa vasorum mit Ausnahme der physiologischen Intimapolster und bei atheromatösen Veränderungen. Die Media wird durch Diffusion vom Lumen her ernährt, wobei der Stofftransport größtenteils durch die Fenster der Elastica interna erfolgt (HASSLER 1962/1).

Dagegen erwähnen HANDLER & BLUMENFELD (1954) die Vasa vasorum der Gehirnarterien als Ausbreitungsmöglichkeit einer Entzündung. Weiterhin wird ein Verschluss der Vasa vasorum der Gehirnarterien als Ursache für die Degeneration der Elastica interna diskutiert (WALKER & ALLGREY 1954). An Hirngrundarterien wurden am Endteil der A. carotis interna Vasa vasorum beobachtet; die Kapillaren drangen aber nicht in die Media ein wie in gleichgroßen Arterien anderer Körperregionen (KRAULAND 1942).

5. Gefäßnerven

Die Gefäßnerven dienen der Leitung von efferenten und afferenten Impulsen. In der Regel sind beide Faserarten histologisch nicht zu trennen. Die efferenten Fasern stehen vor allem im Dienste der Vasomotorik, während die afferenten für die Reflexmechanismen, die spezifischen Organempfindungen und den Schmerz zuständig sind (STAUBESAND 1959/2).

Der Plexus adventitialis liegt als ein lockeres, scheinbar regelloses Gewirr zahlreicher überwiegend markloser, aber auch markhaltiger Fasern im äußeren Teil der Adventitia (STAUBESAND 1959/2). Die Fasern verlaufen der Gefäßachse parallel und haben alle ungefähr den gleichen Durchmesser (MILLER 1948).

Der Plexus interlamellaris ist zwischen Adventitia

und Media angeordnet als ein Maschenwerk markloser Fasern ohne regelmäßige Anordnung oder Dicke (MILLEN 1948). Er ist mit dem Plexus adventitialis so eng verbunden, daß er zumal bei kleineren Arterien oft nicht deutlich unterschieden werden kann (STAUBESAND 1959/2).

Ein drittes Geflecht findet sich in der Media (MILLEN 1948), ist aber gewöhnlich nicht überall gut ausgeprägt; in einigen Gefäßen ist es auf den äußersten Schichtteil beschränkt (ABRAHAM 1953). Es zeigt eine regelmäßige Anordnung mit Verzweigungen und zahlreichen Endigungen. Feine Fasern reichen zwischen die glatten Muskelzellen der Media. Möglicherweise dient dieser Plexus der Schmerzempfindung und der Auslösung der aktiven Vasodilatation (MILLEN 1948).

Der perivaskuläre Nervenplexus der Gehirnarterien besteht zum großen Teil aus sympathischen Fasern vom Ganglion stellatum; es finden sich aber auch sensible und parasympathische Fasern von den Kopfnerven und den cervikalen Rückenmarkswurzeln (HASSLER 1963/2).

Die Hirngefäßnerven erweisen sich rund zur Hälfte als sensibel. Dies hat möglicherweise eine Bedeutung für die Gefäßerweiterung in vorgeschalteten Arterien, indem diese Fasern bei ungenügender Reizbeseitigung infolge erhöhten Stoffwechsels im Gewebe eine Schmerzauslösung ermöglichen könnten. Die efferenten Fasern dienen der Koordination der autonomen Kontraktionen der glatten Gefäßmuskeln. Ferner bestehen Hinweise für eine Beeinflussung der Bluthirnschranke (SCHNEIDER M. 1961).

IV. DIE ARTERIA BASILARIS

A. Entwicklungsgeschichte

Die beiderseits der ventralen Mittellinie des Neuralrohrs und ihm dicht anliegenden Längsarterien sind mit den Carotiden durch eine primitive A. otica und eine primitive A. trigemina verbunden, wobei die A. trigemina kurzfristig die stärkere Anastomose und damit die Hauptversorgerin der Längsarterien bildet. Diese Längsarterien stellen die paarige Vorstufe der A. basilaris und der A. spinalis ventralis dar. Nach Aufteilung der A. carotis in zwei Endäste verbindet sich der caudale mit der jeweils gleichseitigen Längsarterie. Weiter caudal haben die paarigen Längsarterien ebenfalls schon Anschluß an die paarige Aorta durch segmentale Äste; darunter die primitive Hypoglossusarterie, die rostral vom ersten Cervicalsegment verläuft. Der Abschnitt zwischen primitiver Hypoglossusarterie und caudalem Carotisast - von HIS A. vertebralis cerebralis genannt - stellt den Bereich der späteren Vereinigung zur unpaaren A. basilaris dar (LINDENBERG 1957).

Die Bildung der A. basilaris aus den beiden Aa. vertebrales cerebrales beginnt in Höhe des Isthmus rhombencephali und endet entsprechend dem caudalen Brückenrand beim Erwachsenen (KRAYENBÜHL & YAŞARGIL 1957).

Die Aa. vertebrales cerebrales vereinigen sich nicht in ganzer Länge: Die rostralen paarigen Abschnitte bilden die A. communicans posterior, die caudalen paarigen Abschnitte gewinnen vermittels der A. postoccipitalis Anschluß an die A. vertebralis cervicalis entsprechend dem intrakraniellen Abschnitt der A. vertebralis des Erwachsenen.

Bis zur Ausbildung der A. vertebralis erfolgt die Blutversorgung der A. basilaris größtenteils aus der A.

carotis interna. Danach werden die A. basilaris und die A. vertebralis mit ihren Endästen aus der A. subclavia versorgt. Die Stromumkehr erfolgt normalerweise bei einem Embryo von 20 mm Länge (KRAYENBÜHL & YAŞARGIL 1957, LINDENBERG 1957).

B. Physiologie und Topographie

Die Blutversorgung des Gehirns wird durch zwei paarige symmetrische Arterien gewährleistet, die A. carotis interna und die A. vertebralis. Die A. vertebralis cereb-
bralis stellt die Fortsetzung der A. vertebralis cervica-
lis dar; sie tritt zusammen mit dem Nervus cervicalis I zwischen Atlas und Occipitale durch die Dura mater, dann durch die Arachnoides, um unmittelbar vor den Wurzelbündeln des Nervus accessorius und des Nervus glossopharyngicus vor der obersten Zacke des Ligamentum denticulatum nach medial und cranial zu ziehen. Kurz vor dem Foramen caecum des verlängerten Marks vereinigen sich die beiden Arterien zu der unpaaren A. basilaris (PERNKOPF 1960). Dieser einzige Zusammenfluß von Arterien scheint ein wichtiger Mechanismus zu sein, um einen ununterbrochenen Blutstrom zu den Zentren im unteren Hirnstamm zu sichern (AGUILAR 1963).

Die A. basilaris verläuft entlang dem Sulcus basilaris pontis in der Cisterna pontis nach oben, wobei sie der Brücke nicht unmittelbar aufliegt (PERNKOPF 1960). Vielmehr wird die Arterie in Ruhe durch den meist sehr flachen Sulcus basilaris und den spärlichen Liquor in den Cisternae pontis media et laterales geschützt. Allerdings soll der Liquor nach allen Seiten leicht ausweichen können, sodaß bei einer heftigen Abwärtsbewegung und plötzlichem Halt (Sturz auf die Beine) das Gehirn stark auf

die Schädelbasis gedrückt werde (SAATHOFF 1905). Eine Projektion des Gehirns gegen die Schädelbasis kann somit zu einer Kompression der A. basilaris zwischen Pons und Clivus und schließlich zu einer Ruptur des Gefäßes führen (SAATHOFF 1905, ESSELLIER 1946). Gewisse Prädispositionsstellen für Verletzungen bei stumpfen Schädeltraumen ohne nennenswerte Gehirn- und Knochenverletzungen sind der Endabschnitt der A. carotis interna und die A. basilaris bzw. die Aa. vertebrales, wobei insbesondere Zerrungen auftreten (WASL 1960).

Wie Versuche an Leichen gezeigt haben, bleibt die A. basilaris bei mäßigen Kopfbewegungen ohne Beeinflussung; sie wird erst bei starken, aber noch nicht extremen Kopfbewegungen wenigstens in einem Teil der Fälle ganz leicht in der Längsrichtung gedehnt (REUTERWALL 1923).

Die Durchblutung der Basilararterie bleibt auch bei starken Beuge- und Drehbewegungen des Kopfes immer gleich, da zwar die eine A. vertebralis gedrosselt wird, die andere dafür aber erweitert wird (KUNERT 1957).

Im ganzen verläuft die A. basilaris dem Clivus parallel; in vielen Fällen biegt ihr oberer Teil - unter Umständen in scharfem Bogen - nach hinten um (GREITZ & LÖFSTEDT 1954). In gehärtetem Zustand zeigt sich die Arterie nur in der Minderzahl der Fälle gerade gestreckt. Im allgemeinen verläuft sie bogenförmig oder S-förmig, wobei in den allermeisten Fällen die Konvexität des Bogens oder des hinteren Anteils des "S" nach der rechten Körperseite zeigt (REUTERWALL 1923).

Nach SJUNDERLAND (1948) weicht die A. basilaris gelegentlich nach der einen oder anderen Seite von der Mittellinie ab und kommt direkt über den N. abducens zu liegen, wobei sie ihn gegen die Pons drückt. Aber nicht nur eine Verlagerung vor den N. abducens kommt vor, die Arterie kann auch Kontakt mit dem N. facialis und dem N. stato-acusticus bekommen. Die Befunde von DANDY, daß die A. basi-

laris eine größere Tendenz habe, nach links abzuweichen, werden bestätigt.

Nach SAATHOFF (1905) zeigt der knöcherne Clivus, dem die A. basilaris direkt aufliegen soll, gerade in der Medianebene häufig Unebenheiten. An 100 Schädeln fanden sich nur 43 mal ein glatter Clivus, 36 mal starke Exostosen und 21 mal stärkere Unregelmäßigkeiten, die von der Dura nur zum Teil ausgeglichen wurden. Dagegen schreibt REUTERWALL (1923): "Wenn der Clivus von der harten Hirnhaut überzogen ist, kommen nennenswerte Höckerigkeiten meiner Erfahrung nach nur in einem kleinen Teil der Fälle vor".

In der Cisterna intercisternalis teilt sich die A. basilaris in ihre beiden Endäste auf, die Aa. cerebri posteriores (GREITZ & LÖFSTEDT 1954). Der Durchmesser dieser Endäste ist halb so groß wie der des Stammgefäßes (ALPERS et al. 1959). Die Teilungsstelle liegt nach LINDGREN in Höhe oder direkt über dem Processus clinoideus posterior des Keilbeins (GREITZ & LÖFSTEDT 1954).

Aus Untersuchungen an 41 nicht ausgewählten Basilararterien ergab sich eine durchschnittliche Länge von 34,4 mm (GREITZ & LÖFSTEDT 1954). Die Arterie ändert praktisch ihren Durchmesser nicht, da sie ihre stärkeren Äste, die Aa. cerebri posteriores und die Aa. cerebellares superiores, erst an ihrem rostralen Ende abgibt (LINDENBERG 1957).

Vom Stamm der A. basilaris zweigen mehrere symmetrische Äste ab. Die Rami ad pontem ziehen vor allem zu den subcerebellaren Hirnstammabschnitten. Eine stark variiende A. cerebellaris inferior anterior versorgt die vorderen Abschnitte der Kleinhirnunderfläche. Nach der A. labyrinthi geht schließlich noch die A. cerebellaris superior zur Kleinhirnoberfläche ab (PERNKOFF 1960).

Während die Aufzweigung der Arterien in den übrigen parenchymatösen Organen meist gleichmäßig und harmonisch erfolgt, ziehen zu den Stammganglien und zur Brücke Arte-

rien mit kleinem Kaliber, welche aus wesentlich größeren Gefäßen rechtwinklig entspringen (STOCHDORPH 1958). Nach hydrodynamischen Gesetzen zweigt ein Astgefäß in um so größerem Winkel vom Hauptgefäß ab, je dünner es ist; ein sehr kleiner Ast kann daher nahezu rechtwinklig abgehen (TROPMANN 1963).

Im Gegensatz zum Circulus arteriosus WILLISI finden sich an der A. basilaris selten Anomalien. Es kann einmal die entwicklungsgeschichtliche Verschmelzung ausbleiben, zum anderen kann sie unvollständig sein, sodaß sich Inselbildungen zeigen. Die Arterie kann relativ schwach ausgebildet sein, wenn sie nicht die Hauptversorgung der Aa. cerebri posteriores übernimmt. Starke Kaliberschwankungen bestehen nur bei einem Zufluß aus der A. carotis interna, wie ihn eine persistierende A. trigemina darstellt (LINDENBERG 1957).

C. Anatomie

1. Tunica intima

Als histologische Besonderheit im rostralen Gebiet des Circulus arteriosus WILLISI nennt DOERK (1962) zipfartige Anhänge der Intima. Er deutet sie als Reminiszenzen septaler Gliederung und Verschmelzung einst paariger Anlagen.

Ein subendotheliales Bindegewebe aus kollagenen und elastischen Fasern findet sich an der A. basilaris beim Neugeborenen nicht, im höheren Lebensalter auch nur selten; es ist dann meist schmal und enthält nur sehr wenige glatte Muskelfasern oder elastische Fäserchen (HILTONYMI 1956).

Die Intimapolster der A. carotis interna und der A.

basilaris enthalten im allgemeinen mehr elastisches Gewebe und weniger Muskulatur (HASSLER 1962/5). Die Polster der A. basilaris zeigten eine größere Ausdehnung mit relativ geringem Vorspringen in das Gefäßlumen (HASSLER 1961/1).

Intravaskuläre Brücken fanden sich in großer Zahl in der A. basilaris und der A. vertebralis; sie verliefen hier nicht senkrecht zur Gefäßachse, sondern senkrecht zur benachbarten Gehirnoberfläche (HASSLER 1961/1).

2. Tunica media

Die Lamina elastica interna der A. basilaris ist schon bei Neugeborenen ungewöhnlich dick ausgebildet (HIERONYMI 1956). Nach TRIEPEL ist die elastische Membran nicht nur relativ im Verhältnis zur Media, sondern auch absolut erheblich dicker als bei anderen gleichgroßen Körperarterien (REUTERWALL 1923). Die Elastica interna zeigt einen sehr komplizierten Aufbau; sie besteht aus einer homogenen elastischen Grundlamelle und aus eng aneinanderliegenden, lamellär geschichteten elastischen Ringfasern in einer VAN GIESON-roten Grundsubstanz (HIERONYMI 1956).

Die Fenster der elastica interna sind in den großen Hirnarterien kleiner als bei den anderen (HASSLER 1962/1). Sie sind bei der A. basilaris nur etwas größer als Erythrocyten (REUTERWALL 1923).

Das Bild der "Raupenkettenelastica" entsteht an der Innenseite der Membran durch zungenförmige Ausstülpungen oder verzweigte elastische Schollen und perforierte Platten in einer VAN GIESON-roten Zwischensubstanz (HIERONYMI 1956).

BLUMENTHAL et al.(1954) sprechen von einer besonderen

nur an der A. basilaris beobachteten Perlstruktur der *Elastica interna*; diese soll eine festere Konfiguration der normalen wellenförmigen Struktur darstellen und für die nicht gedehnte *Elastica* charakteristisch sein.

REJTERWALL (1923) beschreibt auf der Innenseite der Membran dichtliegende Leisten, die ihr ein längsstreifiges Aussehen geben. Die Streifen könnten entstanden sein durch das Zusammenfließen eines ursprünglich dichten Netzes mit engen länglichen Spalten zu der späteren Membran. Als weitere Möglichkeit wird eine trajektorielle Verstärkung der Membran diskutiert. Jedenfalls fanden sich die Streifen schon bei Neugeborenen.

Weiterhin beobachtete REJTERWALL (1923) multiple bindegewebig geheilte Elasticarisse in der A. basilaris; er führt sie auf Blutdruckerhöhung, dürftige hyperplastische Intimaverdickung und leichte Arteriosklerose zurück. Möglicherweise könnten diese sogenannten REJTERWALLrisse zum Teil Folge eines Geburtstraumas sein (KRAJLAND 1952).

Als Charakteristika der *Elastica interna* der Basilararterie geben BLUMENTHAL et al. (1954) scharf begrenzte Lücken an, in denen die elastischen Elemente völlig zu fehlen schienen. Weiterhin sahen sie zufällig sogenannte "Intimaschatten", Stellen, die sich durch den Verlust der Anfärbbarkeit auszeichneten. Nach HASS stellt der partielle oder totale Verlust der Anfärbbarkeit die erste Stufe der Atrophie des elastischen Gewebes dar (STENHENS 1960).

Die Muskularis besteht aus 5-6 Ringmuskelschichten mit wenig kollagen-faserigem Bindegewebe. Eine Bindegewebszunahme erfolgt erst im höheren Alter (HILTON 1956).

Nach BINSWANGER & KERPPOLA (zit. nach REJTERWALL 1923) bildet in der Media ein Netz kollagener Fasern ein Fachwerk für die glatten Muskelfasern. Somit entsteht im Längsschnitt der Eindruck von ungefähr senkrecht auf die Adventitia ziehender Septen und von dünnen Hüllen um die ein-

zernen Muskelfasern.

HASSLER (1962/3) fand in der Media der A. carotis interna und der A. basilaris ziemlich mehr elastische Fasern als in den übrigen Hirnarterien.

Die altersbedingten Umbauprozesse innerhalb der Media sind in der Basilararterie nur unerheblich, sodaß die Durchflutung nur geringgradig vermindert wird (HILRONYMI 1956).

3. Adventitia

Eine Adventitia ist in der A. basilaris weder im frühen Kindesalter noch im höheren Lebensalter ausgebildet. Die Media grenzt lediglich an ein lockeres kollagen-faseriges Bindegewebe mit nur ganz wenigen zarten elastischen Fasern (HILRONYMI 1956).

Dagegen beschreiben BAKER & JANNONE (1959) eine sehr dünne Adventitia an allen Hirnbasisarterien mit einer Dicke von 35-40 μ unabhängig von der Gefäßgröße.

4. Gefäßnerven

Nervenfasern vom N. vagus und den oberen zwei Cervicalwurzeln sollen die A. vertebralis und von da die A. basilaris und ihre Äste versorgen. Diese Gehirnarterien sollen aber auch Fasern von den Hirnnerven III, V, VII, IX, XI und XII erhalten (FANG 1961).

V. B E S P R E C H U N G

A. Zur Orthologie der Arteria basilaris

Das Endothel bildet einen membranähnlichen Zellbelag als Abgrenzung der Gefäßwand gegenüber dem Blutstrom (SINAPIUS 1954). Die Endothelzellen sind an der vom Blutstrom abgewandten Seite cytoplasmatisch vernetzt und erhalten somit eine große Festigkeit und Elastizität. Nach der Blutseite hin fand LINZBACH (1958) flache cytoplasmatische Wülste, die er als "Deckplatten" bezeichnet. SINAPIUS (1952) konnte allerdings diese Befunde nicht bestätigen.

Die Endothelzellschicht der basalen Hirnarterien ist sehr dünn und im allgemeinen einschichtig. Gelegentlich kommen Zellen mit vergrößerten Kernen oder auch Mehrschichtigkeit vor (BAKER & JANNONE 1959).

In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben über die Ausbildung eines subendothelialen Bindegewebes in den Gehirnarterien. Während H.G.WOLFF (1948) dieses Gewebe bei Hirnarterien völlig ablehnt, beschreibt HASSLER (1961/1) eine solche allerdings außerordentlich schwach entwickelte Schicht bei normalen Gehirnarterien. Bei Neugeborenen fehlt diese in der A. basilaris (HIERONYMI 1956) wie auch in anderen Arterien; sie entwickelt sich erst später (BLUMENTHAL et al. 1954) und zwar innerhalb der ersten zwei Lebensjahrzehnte als Antwort auf den graduellen Anstieg des Blutdrucks (ROBERTSON 1960/2). HIERONYMI (1956) fand in der A. basilaris von Erwachsenen nur selten ein subendotheliales Bindegewebe; es war dann meist schmal mit geringer glatter Muskulatur oder elastischen Fibrillen. BAKER & JANNONE (1959) halten eine geringe Zunahme des Bindegewebes für eine der frühesten degenerativen Veränderungen in der Intima. Diese Veränderungen können zum Still-

stand kommen und bilden dann die einzigen degenerativen Erscheinungen im Gefäß.

In dem uns zur Verfügung stehenden Material fehlte ein subendotheliales Bindegewebe bei allen jüngeren Individuen (Abb. 4), während es bei Erwachsenen übereinstimmend in allen Gefäßabschnitten und unabhängig von der Gefäßwandseite festzustellen war (Abb. 5). Allerdings war dieses Bindegewebe sehr schwach ausgebildet und oftmals nur als ganz schmaler Streifen unter dem Endothel zu erkennen. Dies könnte die abweichenden Befunde von H.G. WOLFF (1948) erklären.

Die Intima nimmt mit fortschreitendem Alter an Dicke zu. Die A. basilaris zeigt allerdings eine schwächere Intimaverdickung im Vergleich zu anderen Körperarterien; bis zum 70. Lebensjahr ist die Intimadicke durchschnittlich auf das Vierfache angestiegen (HIERONYMI 1956).

Wir konnten bei unseren Untersuchungen ebenfalls eine deutliche Zunahme der Intimadicke in den höheren Altersstufen feststellen (Abb. 5). Allerdings fand sich keine eindeutig bevorzugte Lokalisation.

Das hervorstechendste Merkmal der Gehirnarterien ist die Entwicklung einer sehr dicken Lamina elastica interna (HACKEL 1927). Diese 5 μ dicke Schicht (BAKLER & JANNONL 1959) vereint fast das gesamte elastische Material in sich (HASSLER & KIHLE 1962). Die A. basilaris zeigt schon im Neugeborenenalter eine ungewöhnlich dicke elastica interna (HIERONYMI 1956).

Im Rahmen unserer Untersuchungen konnten wir eine stark ausgeprägte elastica interna bei jüngeren Individuen bestätigen (Abb. 4), bei älteren war diese Schicht im Verhältnis zu den übrigen Wandbestandteilen weniger dick (Abb. 5). Als weiteren Unterschied in den verschiedenen



Abb. 4: Fehlendes subendotheliales Bindegewebe bei stark ausgeprägter Lamina elastica interna in der A. basilaris. 2 Tage. Toudinblau.



Abb. 5: Subendotheliales Bindegewebe bei verdickter Tunica intima mit relativ dünner Lamina elastica interna in der A. basilaris. 61 Jahre. Elasticafärbung n. VERHOEFF-VAN GIESON.

Altersstufen fanden wir die elastische Membran bei jüngeren Individuen deutlich gewellt; namentlich bei Säuglingen war sie in grobe Falten gelegt (Abb. 6). Mit steigendem Alter konnten wir eine zunehmende Streckung der Membran an den nicht arteriosklerotisch veränderten Arterien vermerken; in extremen Fällen lag die *Elastica interna* schließlich der *Media* ringförmig an (Abb. 7). Wir möchten mit BLUMENTHAL et al. (1954) annehmen, daß die *Lamina elastica interna* durch die Ekstasie des Gefäßes gedehnt wird. Da eine eigentliche Neubildung von elastischen Lamellen nicht vorkommen soll (HILRONYMI 1956), würde dies sowohl die unterschiedliche relative Dicke der Membran im Vergleich von jungen mit alten Individuen erklären, als auch die zunehmende Streckung bei fortschreitendem Alter.

Eine stärker gewellte *Elastica interna* unter Intima-verdickungen, wie wir sie gelegentlich beobachten konnten, scheint aber doch mehr zufällig als regelmäßig vorzukommen (Abb. 8).

Offensichtlich bedingt durch die besonderen physiologischen Gegebenheiten im Schädelinnern besitzen die Gehirnarterien nur eine relativ dünne Muskularis (GOERTTLER K. 1953). Die Dicke der Muskelschicht hängt auch von der Größe des Gefäßes ab (BAKER & JANNONE 1959). In der A. basilaris ist die *Media* aus fünf bis sechs zirkularen Muskelschichten aufgebaut (HILRONYMI 1956); dazwischen liegen kollagene Bindegewebsfasern, die allerdings so fein sein können, daß sie oft übersehen werden (BAKER & JANNONE 1959).

In der uns zur Verfügung stehenden Literatur waren keinerlei Angaben über die Wanddicke der A. basilaris aufzufinden. Wir unternahmen daher den Versuch, die Wanddicke aus Media- und Intimadicke mit einem Okularmikrometer zu bestimmen. Aus 360 Messungen an zehn nicht arteriosklerotischen Gefäßen verschiedener Lebensalter konnten wir eine durchschnittliche Gefäßwanddicke von 119,7 μ ermitteln. Dieser Wert ist statistisch nicht gesichert.

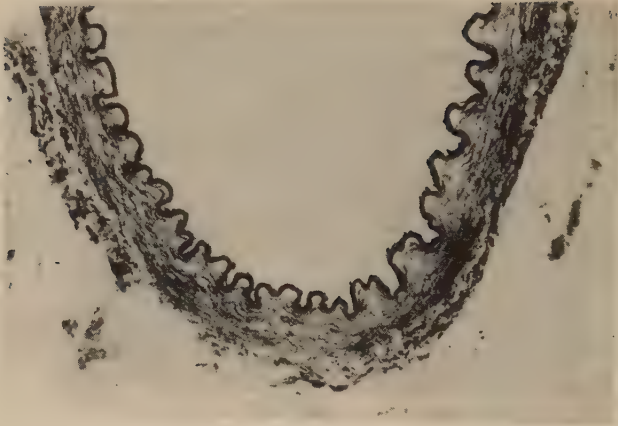


Abb. 6: Grobfaltige Lamina elastica interna in der A. basilaris bei einem Säuling. 2 Tage. Elasticafärbung n. VIRHOEFF-VAN GILSON.

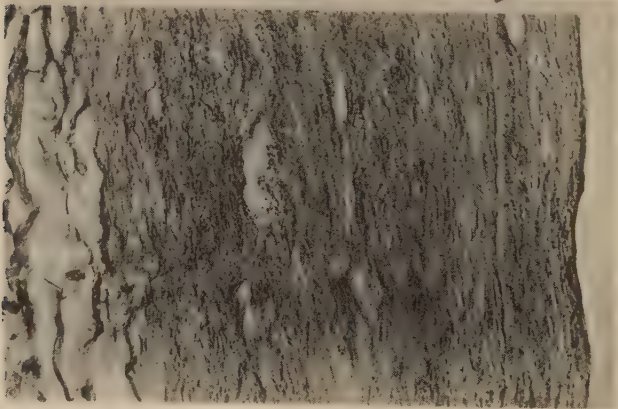


Abb. 7: Deutlich gestreckte Lamina elastica interna in der A. basilaris. 64 Jahre. Toluidinblau.

Eine Zunahme des Bindegewebes soll erst zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr erfolgen (HIERONYMI 1956). Die Bindegewebsvermehrung zeigt sich oft auch gleichzeitig in der Intima und soll den Beginn einer Gefäßwanddegeneration andeuten (BAKER & JANNONE 1959). Die Mediadicke nimmt mit dem Alter nur gering zu; bis zum 70. Lebensjahr ist sie auf das Eineinhalbfache bis Zweifache angestiegen. Die Media ist dann fünfmal so dick wie die Intima (HIERONYMI 1956).

In der überwiegenden Zahl unserer Gefäße beobachteten wir einen deutlichen Anstieg des Bindegewebes der Media im höheren Alter. Schwer arteriosklerotisch veränderte Gefäße zeigten auch meist den höchsten Bindegewebsgehalt in der Media; in ausgeprägten Fällen waren überhaupt keine Muskelfasern mehr zu erkennen (Abb. 9).

Im Gegensatz zu anderen Autoren beschreiben HASSLER & LARSSON (1962) eine Lamina elastica externa in Gehirnarterien und zwar bei Kindern bis zu zwei Jahren und speziell über atheromatösen Polstern. Bei unseren Untersuchungen ergaben sich jedoch keine sicheren Anhaltspunkte für eine solche Schicht.

Die Adventitia eines Gefäßes hat allgemein die Aufgabe, das Gefäß in der Umgebung zu verankern und die äußeren Längsdehnungen aufzufangen. Durch die besondere Lage der Gehirnarterien sind diese Gefäße keinen äußeren Dehnungen ausgesetzt und besitzen daher nur eine sehr dünne Adventitia (BENNINGHOFF 1952). Die Dicke dieser Schicht beträgt nach BAKER & JANNONE (1959) in allen Hirnbasisarterien zwischen 35 und 40 μ . Dagegen lehnt HIERONYMI (1956) eine Adventitia in der A. basilaris völlig ab; er beschreibt als Abgrenzung zur Media ein lockeres Bindegewebe mit kollagenen und vereinzelt elastischen Fasern.

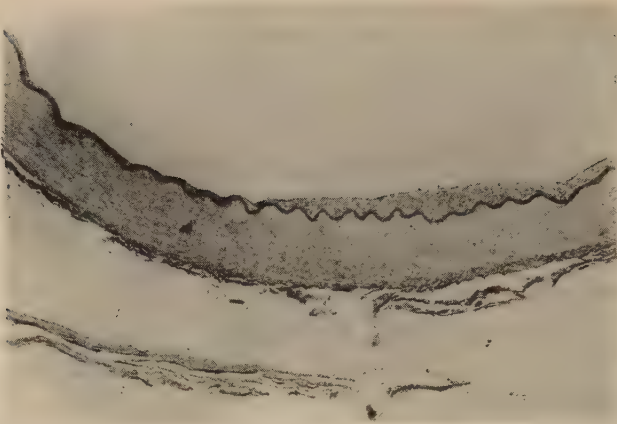


Abb. 8: Stärker gewellte Lamina elastica interna über einer Intimaverdickung in der A. basilaris. 76 Jahre. Elasticafärbung n. VERHOEFF-VAN GILSON.

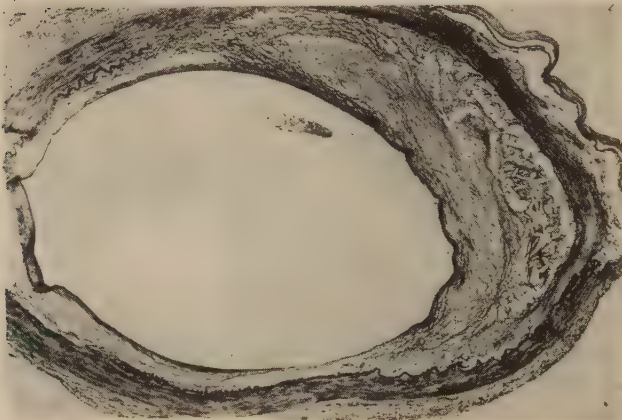


Abb. 9: Ersatz der Muskelfasern durch Bindegewebe in der Media der A. basilaris. 74 Jahre. Elasticafärbung n. VERHOEFF-VAN GILSON.

Unsere Gefäße zeigten als regelmäßige äußere Begrenzung ein kollagenes Bindegewebe, das in seiner Dicke nur gering variierte (Abb. 10). Wir möchten dieses Gewebe ebenfalls nicht als "Adventitia", sondern als "periarterielles Bindegewebe" bezeichnen. Diese Bezeichnung erscheint uns korrekter, da dieser äußeren Gefäßwand schicht keine eigentliche Adventitiafunktion zukommt.

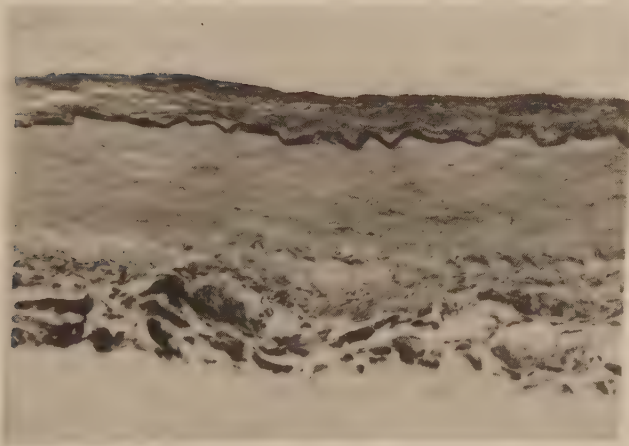


Abb. 10: Periarterielles Bindegewebe in der A. basilaris. 61 Jahre. Elasticafärbung n. VERHOLFF-VAN GILSON.

B. Altersveränderungen der Arteria basilaris

Die A. basilaris zeigt bei fortschreitendem Alter nur eine geringgradige Abnahme ihrer Durchströmungsfähigkeit (HILRONYMI 1956); dies dürfte die Bedeutung dieses Gefäßes für die Blutversorgung des Gehirns unterstreichen. Das Wandvolumen der Arterie nimmt bis zum 70. Lebensjahr im Vergleich zu anderen Körperarterien am geringsten zu. Der innere Radius des Gefäßes vergrößert sich auch nur wenig; nämlich auf das Doppelte, während die mittlere Gefäßwanddicke vom 20. bis zum 70. Lebensjahr wie bei anderen Körperarterien auf das Doppelte ansteigt (HILRONYMI 1956). Beim Vergleich der Altersgruppen von 23 bis 45 Jahren und von 46 bis 93 Jahren fanden BLUMENTHAL et al. (1954) an der Basilararterie eine Zunahme des Gefäßradius um 27 %, ferner den größten Zuwachs der durchschnittlichen Wanddicke innerhalb der größeren Gehirnarterien um 170 %.

An orientierenden Messungen bei unseren nicht arteriosklerotisch veränderten Gefäßen konnten wir ebenfalls eine Zunahme des Gefäßlumens verzeichnen. Allerdings war die Zahl unserer Gefäße zu gering, um quantitativ-statistische Auswertungen zu ermöglichen.

Das Verhältnis von innerem Radius zur mittleren Gefäßwanddicke bleibt bei den Gefäßveränderungen konstant; es beträgt für die Basilararterie vom 20. bis zum 70. Lebensjahr 8,7 : 1 (HILRONYMI 1956). Eine Ausweitung des Gefäßrohres ohne gleichzeitige Wandverdickung würde nämlich zu einem Anstieg der Querspannung des Gefäßes führen (HILRONYMI 1956). Allerdings hält W.W.MEYER (1958) derartige Rückschlüsse aus Untersuchungen an kollabierten Gefäßen für wenig berechtigt.

Wir erklären uns die Dilatation des Gefäßes so, daß

die Media als wichtigster Belastungsträger durch den fortschreitenden bindegewebigen Ersatz ihrer muskulären Elemente (MEYER W.W. 1958) einerseits und die Lamina elastica interna durch den zunehmenden Ersatz ihrer elastischen Fasern durch kollagenes Bindegewebe (WOLFF H.G. 1948) andererseits, dem hydrostatischen Druck nicht mehr länger standhalten können und schließlich überdennt werden. Nach W.W. MEYER (1958) besteht zudem ein direktes Verhältnis zwischen dem Grad des Unterganges der glatten Muskulatur und der Dilatation des Gefäßes. Die Verdickung der Gefäßwand als Folge der fortschreitenden Umbauprozesse vermeidet einmal eine höhere Querspannung im Gefäß, zum anderen begrenzt sie die Zunahme des hydrostatischen Drucks (BLUMENTHAL et al. 1954).

C. Zur Pathologie der Arteria basilaris

1. Beginn und Lokalisation der Arteriosklerose

BAKER & JANNONE (1959) ermittelten an 173 fortlaufenden Sektionen die ersten arteriosklerotischen Veränderungen an basalen Hirnarterien bereits im zweiten Lebensjahrzehnt; nach dem dritten Jahrzehnt nahm die Häufigkeit dann schnell zu. Eine echte Arteriosklerose scheint vor dem 30. Lebensjahr aber doch selten aufzutreten (WOLKOFF 1933). Von anderen Autoren wird der Beginn der Erkrankung im vierten Lebensjahrzehnt und dann ein gleichmäßiger Anstieg bis zum achten Jahrzehnt verzeichnet (MATHUR et al. 1963). Unser jüngster Fall war ein 40 jähriger Mann mit einer schweren "juvenilen Sklerose".

Eine besondere Disposition der basalen Hirnarterien zur Arteriosklerose ist durch die hamodynamische Überlastung der Kollateralgefäße gegeben, die sich hier auf Grund der häufigen Gefäßvariationen ausbilden (BRLIT

1961/1). Als weiteres Moment dürfte die Schlängelung der Arterien gelten (BREDT 1961/2), wie sie gerade an der A. basilaris und an den Aa. vertebrales frühzeitig häufiger beobachtet werden können. In diesem Zusammenhang sind die Untersuchungen von VON MITTERWALLNER (1955) erwähnenswert, die bei einem ausschwingenden Verlauf der A. basilaris und der Aa. vertebrales in 50 % eine Arteriosklerose ergaben, bei geradem Verlauf jedoch nur in 5 %.

Der Schweregrad der Arteriosklerose scheint weiter vom Gefäßkaliber abzuhängen, indem sich die ausgeprägtesten Formen auf die großen Arterien konzentrieren. So fanden BAKER & JANNONE (1959) die häufigste Manifestation in der A. carotis interna im Bereich der Bifurkation, wie dies auch schon früher beschrieben wurde (WOLKOFF 1933, MEYER H.-H. 1958). An zweiter Stelle steht die A. basilaris; und zwar soll der rostrale Abschnitt häufiger befallen sein als der mittlere und der caudale (BAKER & JANNONE 1959). In der Statistik von MATHUR et al. (1963) war die A. basilaris sogar in jeder Altersgruppe häufiger arteriosklerotisch verändert als die anderen Hirnarterien.

In unserem Untersuchungsmaterial manifestierte sich die Arteriosklerose der A. basilaris unabhängig von ihrem Schweregrad in abnehmender Häufigkeit im caudalen, mittleren und rostralen Drittel. Eine besondere Lokalisation hinsichtlich von Knochen- und Gehirnseite konnten wir nicht feststellen.

2. Morphologisches Erscheinungsbild der Arteriosklerose

Die Arteriosklerose ist eine Erkrankung der Gefäßinnenhaut. Die Einlagerung von organischen und anorganischen Substanzen führt zu einer Verbreiterung dieser Schicht; im Laufe dieses Geschehens kommt es meist zu ei-

ner Stenose des befallenen Gefäßes, woraus dann schließlich die klinischen Erscheinungen resultieren. Mit fortschreitender Verdickung kann die Intima aber die *Elastica interna* verdrängen und sich herdförmig in die *Media* ausdehnen (BAKLER & JANNONE 1959).

In der Literatur werden große Defekte in der *Elastica interna* als häufiger Effekt der Arteriosklerose genannt (CARMICHAEL 1945). In unseren arteriosklerotischen Gefäßen zeigte sich die elastische Membran besonders über schwer befallenen Gebieten entweder deutlich gestreckt oder aber teilweise bzw. völlig zerstört (Abb. 11). Daraus können wir schließen, daß die Arteriosklerose in der A. basilaris in ausgeprägten Fällen mit einer Zerstörung der *Elastica interna* einhergeht.

Die *Media* zeigt bei einem Tieferdringen der Plaques Veränderungen, die von einer partiellen Auflockerung bis zu einer teilweisen oder völligen Zerstörung der Fasern reichen. BREDT (1961/2) führt diese Entwicklung eines arteriosklerotischen Beetes auf eine "besondere Akuität und Intensität" der Arteriosklerose zurück.

Wir möchten glauben, daß sich gerade diese Spielart der Arteriosklerose in der A. basilaris immer wieder zeigt. Es fiel uns auf, daß zwar bei leichter Arteriosklerose die Plaques streng auf die Intima beschränkt blieben (Abb. 12), stets aber bei mittleren und schweren Graden die *Media* mitbetroffen war. Die Alteration der *Media* zeigte sich in einer Verschmälerung, meist aber in einer teilweisen oder völligen Auflösung (Abb. 11).

Die Arteriosklerose wird allgemein als eine "stenosierende Hirngefäßerkrankung" angesprochen. Wir konnten solche Stenosen zwar in einigen Fällen nachweisen (Abb. 13), doch fanden sich viele arteriosklerotische Gefäße, bei denen das Lumen nicht oder nur unwesentlich einge-

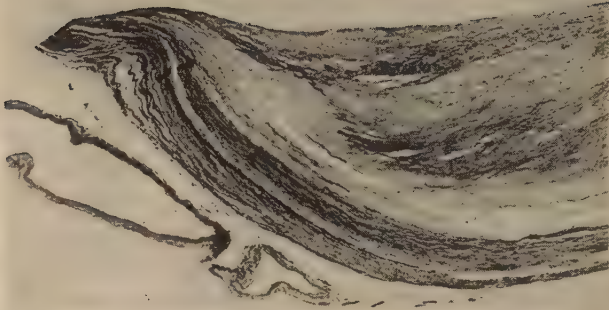


Abb. 11: Zerstörung von *Elastica interna* und *Media* über einem atherosklerotischen Beut in der *A. basilaris*. 40 Jahre. *Elasticafärbung* n. *VERHOEFF-VAN GIESON*.

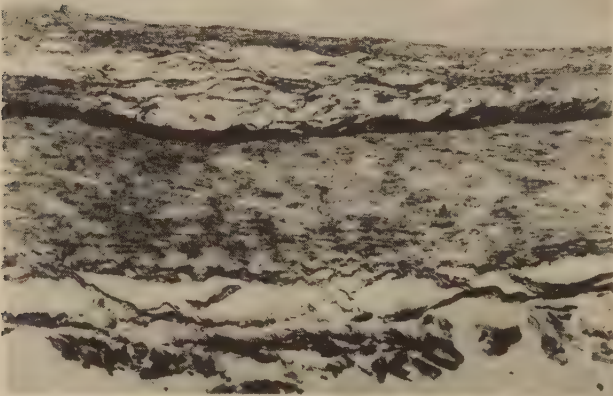


Abb. 12: Auf die *Intima* beschränktes arteriosklerotisches Beut in der *A. basilaris*. 67 Jahre. *Elasticafärbung* n. *VERHOEFF-VAN GIESON*.

engt wurde, obwohl dies bei der Größe und Ausdehnung der Plaques zu erwarten gewesen wäre. Selbst bei arteriosklerotischen Veränderungen in der ganzen Circumferenz des Gefäßes blieb das Lumen durchgängig, indem sich der am meisten betroffene Wandabschnitt aneurysmatisch ausgebuchtet hatte (Abb. 14).

Wir können das Auftreten der "perlschnurartigen" Form bei arteriosklerotischen Hirnbasisarterien (GREITZ & LÖFSTEDT 1954), wie man sie auf dem Sektionstisch häufig beobachten kann, auf diese Weise erklären.

Zwar bietet die Lamina elastica interna der Hirnarterien eine wirksame Barriere gegen eine unbegrenzte Expansion (CARMICHAEL 1945), aber gerade die Konzentration des elastischen Gewebes in einer Schicht, zusammen mit der nur schwach entwickelten "Adventitia" bedingt eine besondere Disposition zur Ausweitung des Lumens schon bei nur geringer Wandschwachung (STOCHDORF 1958). Da die Arteriosklerose nun im höheren Alter häufiger auftritt, ist eine solche Wandschwachung bereits durch die oben aufgezeigten Altersveränderungen an Media und Elastica interna gegeben. Wenn wir nun noch das übergreifen der Arteriosklerose auf die Media in Rechnung setzen, so erscheint uns die Entstehung von Aneurysmen auf arteriosklerotischer Basis im Bereich der Hirnbasisarterien, wie sie in der Literatur als häufiger Befund beschrieben werden (GLYNN 1940, BREDT 1961/1 u.a.), durchaus erklärlich.

Wir können aus dem Gesagten zwei "Gangarten" der Arteriosklerose in der A. basilaris ableiten: Einmal eine stenosierende Form, wie sie uns von anderen Arterien - insbesondere den Coronararterien - wohl bekannt ist; zum anderen eine nichtstenosierende ektatische Form, die mit der Bildung von Aneurysmen einhergeht. Bei dieser zweiten Form scheint uns eine besondere Neigung der Arterioskle-

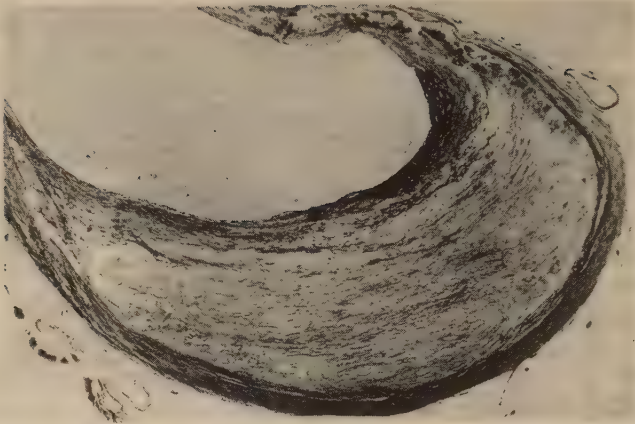


Abb. 13: Stenosierende Arteriosklerose in der A. basilaris. 77 Jahre. Elasticafärbung n. VERHOEFF-VAN GILSON.



Abb. 14: Nichtstenosierende ektatische Arteriosklerose in der A. basilaris. 54 Jahre. Elasticafärbung n. VERHOEFF-VAN GILSON.

rose in der A. basilaris zum Übergreifen auf die Media verantwortlich zu sein. Es dürfte von der "Akuität und Intensität" (BREDT 1961/2) der Erkrankung abhängen, ob es im weiteren Verlauf zu einer Gefäßstenose mit allen ihren Konsequenzen kommt oder nicht.

Bezüglich einer Typisierung der Arteriosklerose, wie sie von K.-J. HEINDEL (1957) versucht wurde, möchten wir für die A. basilaris ein Überwiegen des atheromatösen Typs (Typ A) vermuten. Eine reine Sklerose oder auch nur eine Lipoidose sind uns in dem zur Verfügung stehenden Material nicht begegnet. Beziehungen zu Stoffwechselerkrankungen (z.B. Diabetes mellitus) fanden sich nicht.

D. Zur Frage der Korrelation von Zerebralsklerose und Koronarsklerose

Nach MATHUR et al. (1963) treten angeblich Zerebralsklerose und Koronarsklerose größtenteils gemeinsam auf. Allerdings manifestiert sich die Koronarsklerose schon 20 Jahre früher. Der Verlauf der Arteriosklerose ist in den Koronarien bis zum 40. Lebensjahr graduell, danach steil ansteigend. Für die Gehirnarterien wird dagegen eine allmähliche Zunahme vom 40. bis zum 80. Lebensjahr beschrieben. Auch im Schweregrad unterscheiden sich die beiden Gefäßprovinzen. Die Koronarsklerose zeigt häufig komplizierte Läsionen und Verkalkungen (MATHUR et al. 1963). Demgegenüber treten an Gehirnarterien nur geringfügige Verkalkungen auf (BLUMENTHAL et al. 1954) oder die Arteriosklerose bleibt auf dem Stadium der fibrösen Plaques stehen (MATHUR et al. 1963).

In unserem Untersuchungsmaterial gingen die Fälle mit einer schweren Koronarsklerose auch mit einer schweren bis mittleren Zerebralsklerose einher. In dagegen fanden

sich unter unseren Nichtzerebralsklerotikern nur drei Fälle mit einer schweren Koronarsklerose, die übrigen zeigten entweder überhaupt keine oder nur geringgradige Veränderungen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorstehenden Untersuchungen beschäftigen sich mit der Arteria basilaris des Menschen verschiedener Altersstufen unter orthologischen und pathologischen Bedingungen:

Die ursprüngliche Fragestellung, ob die Wand der Arteria basilaris an der hirnwärts gelegenen Seite anders beschaffen sei, als an der Knochenseite und ob sich damit ein lokalisatorisches Prinzip, z.B. bei der Arteriosklerose, aufdecken ließe, konnte nicht positiv beantwortet werden.

Ein subendotheliales Bindegewebe war bei Erwachsenen im Gegensatz zu jüngeren Individuen grundsätzlich vorhanden. Die Intimadicke nahm mit dem Alter zu. Die Elastica interna dagegen nimmt mit steigendem Alter an Dicke ab, gleichzeitig erscheint sie nicht mehr gewellt, sondern deutlich gestreckt. Die Veränderungen werden auf die Ektasie der Arterie zurückgeführt. Die Media zeigt eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes, die bis zum völligen Verschwinden der Muskelfasern reichen kann, besonders in schwer arteriosklerotisch veränderten Gefäßen. Es wird angenommen, daß die Bindegewebseinlagerungen in der Elastica interna und in der Media für diese Dilatation verantwortlich sind.

Eine Elastica externa konnte in keinem Fall beobachtet werden. Die Gefäße waren nach außen regelmäßig von einem lockeren, kollagenen Bindegewebe begrenzt; dieses wird als "periarterielles Bindegewebe" und nicht als "Adventitia" bezeichnet.

Die Arteriosklerose lokalisierte sich in abnehmender Häufigkeit im caudalen, mittleren und rostralen Drittel der A. basilaris, ohne daß die Gehirn- oder Knochenseite

eindeutig bevorzugt waren.

Es wird eine besondere Spielart der Arteriosklerose in der A. basilaris gefunden, bei der sich die Erkrankung auf die Media ausdehnt. Diese Form könnte für einen das Lumen nicht stenosierenden Verlauf verantwortlich sein. Sie wurde neben einer stenosierenden Arteriosklerose der A. basilaris beobachtet. Überwiegend war die Arteriosklerose vom atheromatösen Typ.

Es werden schließlich die unterschiedlichen Ausprägungen der Arteriosklerose in Koronararterien und Gehirnarterien an Hand von Literaturangaben überprüft. Im eigenen Untersuchungsmaterial fanden sich die schwere Koronarsklerose mit schwerer oder mittlerer Zerebralsklerose vergesellschaftet; dagegen waren unter den Nicht-Zerebralsklerotischen nur drei schwere Koronarsklerosen zu finden.

VII. L I T E R A T U R

1. ABRAHAM A.: Die Innervation der Blutgefäße.
Acta biol.Acad.Sci.Hung. 4, 69-160 (1953).
2. AGUILAR J.A.: Cerebral vascular insufficiency in rabbits after basilar artery ligation.
J.Neuropath.,Baltimore 22, 617-628 (1963).
3. ALPERS B.,BERRY R. & PADDISON R.: Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain.
A.M.A. Arch.Neurol.Psychiatr. 81, 409-418 (1959).
4. ASK-JPMARK E.: Carotid sinus and cerebral circulation. Anatomical, experimental, and clinical investigation, including some observations on rete mirabile caroticum.
Acta psychiatr.neurol.,K'bnvn Suppl. 6, 1-374 (1935).
5. ASK-JPMARK E.: Über die makro-anatomisch zu beobachtenden Schutzvorrichtungen des Gehirns gegen vasculäre Insulte.
Acta path.microbiol.Scand. Suppl. 54, 530-538 (1944).
6. ASK-JPMARK E.: On the entrance of the carotid artery into the cranial cavity in *Stenops gracilis* and *Otolichnus crassicaudatus*.
Acta anat.,Basel 19, 101-103 (1953).
7. BAYER A.B. & JANNONE A.: Cerebrovascular disease: I. The large arteries of the circle of Willis.
Neurology, Minneapolis 9, 321-332 (1959).
8. BENNINGHOFF A.: Über die Beziehungen zwischen elastischem Gerüst und glatter Muskulatur in der Arterienwand und ihre funktionelle Bedeutung.
Zschr.Zellforsch. 6, 348-396 (1927).
9. BENNINGHOFF A.: Gehirnarterien. In: VON MÖLLENDORF Hdb. mikroskop. Anat. d. Menschen. Bd. VI/1 S. 97 f Springer Berlin 1930.
10. BENNINGHOFF A.: Allgemeine Gefäßlehre. In: Lb. d. Anat. d. Menschen. Bd. II, 4.A., S. 459-480 Urban & Schwarzenberg München-Berlin 1952.
11. BERNSMEIER A.: Zur Diagnose und Therapie der Cerebralsklerose und ihrer Komplikationen.
Therap.woche 7, 253-259 (1957).

12. BERNSEMIER A. & GOTTSTEIN U.: Hirndurchblutung und Alter.
Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch. 24, 248-253 (1958).
13. BLUMENTHAL H.T., HANDLER F.P. & BLACHE J.O.: The histogenesis of arteriosclerosis of the larger cerebral arteries, with an analysis of the importance of mechanical factors.
Amer.J.Med. 17, 337-347 (1954).
14. BREDDT H.: Pathogenese und Topik der stenosierenden Hirngefäßerkrankungen.
Acta neurochir., Wien Suppl. 7, 28-33 (1961/1).
15. BREDDT H.: Morphologie und Pathogenese der Arteriosklerose. In: SCHETTLE G., Arteriosklerose S. 6-50 Thieme Stuttgart 1961 (1961/2).
16. BUCHER O.: Blutgefäße. In: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen mit Berücksichtigung der Histophysiologie und der mikroskopischen Diagnostik.
S. 297-310 J.A. Huber Bern u. Stuttgart 1962.
17. BURTON A.C.: On the Physical Equilibrium of Small Blood Vessels.
Amer.J.Physiol. 164, 319-329 (1951).
18. CARMICHAEL R.: Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries.
J.Path.Bact., London 57, 345-351 (1945).
19. CONTI G.: Über das Vorkommen von Sperrvorrichtungen in Arterien mit spezieller Berücksichtigung der "gestielten Polster".
Acta anat., Basel 18, 234-255 (1953).
20. DOERR W.: Vasculäre Voraussetzungen, allgemeine pathologische Anatomie.
Verh.Dtsch.Ges.inn.Med. 67, 167-213 (1962).
21. DROPMANN K.: Über die Prädispositionsstellen der Atherosklerose und die hämodynamischen Verhältnisse in Krümmerstrecken und an Teilungsstellen.
Zschr.Kreisl.-Forsch. 52, 171-183 (1963).
22. ESSELLIER A.F.: Über indirekt-traumatische Hirngefäßläsionen.
Zschr.Unfallmed., Zürich 39, 57-69 (1946).
23. FANG H.C.H.: Cerebral arterial innervations in man.
A.M.A. Arch.Neurol., Chicago 4, 651-656 (1961).

24. FISCHER H.: Über die funktionelle Bedeutung des Spiralverlaufes der Muskulatur in der Arterienwand.
Morph.Jb. 91, 394-445 (1951).
25. FISCHER H.: Verlauf und Form der Hirnarterien und ihre funktionelle Bedeutung.
Verh.Anat.Ges. 51, 355-361 (1953).
26. GÄNSHIRT H.: Neue Untersuchungen zur Struktur und Funktion der Hirngefäße.
Zbl.ges.Neurol. 112, 156-157 (1950).
27. GLYNN L.E.: Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation.
J.Path.Bact., London 51, 213-222 (1940).
28. GOLRTTLER K.: Die funktionelle Bedeutung des Baues der Gefäßwand.
Dtsch.Zschr.Nervenhk. 170, 433-445 (1953).
29. GOLRTTLER KL.: Häm- und Histomechanik der Arteriosklerose.
Aerztl.Wschr. 13, 589-596 (1958).
30. GREITZ T. & LÖFSTEDT S.: The relationship between the third ventricle and the basilar artery.
Acta radiol., Stockholm 42, 85-100 (1954).
31. HACKEL W.M.: Über den Bau und die Altersveränderungen der Gehirnarterien.
Virchows Arch.path.Anat. 266, 630-639 (1927).
32. HANDLER F.P. & BLUMENFELD H.T.: Inflammatory factor in pathogenesis of cerebrovascular aneurysms.
J.Amer.Med.Ass. 155, 1479-1483 (1954).
33. HASSLER O.: Morphological studies on the large cerebral arteries with reference to the aetiology of subarachnoid haemorrhage.
Acta psychiatr.neurol., K'bn Suppl. 154, 1-145 (1961/1).
34. HASSLER O.: Intracerebral vascular lesions and normal morphology of the large arteries at the base of the brain.
Acta Soc.med.Upsal. 66, 247-255 (1961/2).
35. HASSLER O.: The Adventitia of the Cerebral Arteries. Differences between New-borns and Adults.
Confin.neurol., Basel 21, 473-477 (1961/3).
36. HASSLER O.: The windows of the internal elastic la-

- mella of the cerebral arteries.
Virchows Arch.path.Anat. 335, 127-132 (1962/1).
37. HASSLER O.: Localized thickening of the muscle layer in the cerebral arteries.
Acta morph.neerl.-scand. 4, 320-324 (1962/2).
38. HASSLER O.: Elastic tissue contents of the medial layer of the cerebral arteries. Differences between young and adult individuals.
Virchows Arch.path.Anat. 335, 39-42 (1962/3).
39. HASSLER O.: Media defects in the cerebral arteries. Differences in microscopical structure between neonates and adults.
Acta neuropath. 1, 514-518 (1962/4).
40. HASSLER O.: Physiological intima cushions in the large cerebral arteries of young individuals.
Acta path.microbiol.Scand. 55, 19-34 (1962/5).
41. HASSLER O.: A systematic investigation of the physiological intima cushions associated with the arteries in five human brains.
Acta Soc.med.Upsal. 67, 35-41 (1962/6).
42. HASSLER O.: Functional anatomy of contraction of the large cerebral artery. A prelim. report.
Acta neurol.scand. 38, 20-28 (1962/7).
43. HASSLER O.: Reuterwall's tears of the internal elastic lamella in the meningeal arteries.
Acta morph.neerl.-scand. 4, 325-328 (1962/8).
44. HASSLER O.: Media defects in human arteries.
Angiology, Baltimore 14, 368-371 (1963/1).
45. HASSLER O.: The perivascular nerve-plexus of human cerebral arteries in vascular disease.
J.Neuropath.,Baltimore 22, 446-449 (1963/2).
46. HASSLER O. & KIHLE B.: Areas of weakly staining elastic lamella in the cerebral arteries of patients with intracranial aneurysms.
Acta path.microbiol.Scand. 55, 8-13 (1962).
47. HASSLER O. & LARSSON S.-L.: The external layer of the cerebral arteries in different age-groups.
Acta anat.,Basel 48, 1-6 (1962).
48. HEMPEL K.-J.: Zur Frage besonderer Typen der Arteriosklerose.
Zschr.inn.Med. 12, 740-749 (1957).

49. HEMPEL K.-J.: Morphologie und formale Genese der sklerosierenden Gefäßerkrankungen.
Zschr.ärztl.Fortbild. 56, 429-438 (1962).
50. HIERONYMI G.: Über den altersbedingten Formwandel elastischer und muskulärer Arterien.
S.ber.Heidelberg.Akad.Wiss.math.-nat.Kl. 3.Abh. (1956).
51. HIRSCH S.: Das Strukturbild der Arterienwand unter lebensnahen Präparationsbedingungen und seine physiologische und pathologische Bedeutung.
Experientia, Basel 11, 369-372 (1955/1).
52. HIRSCH S.: Über die morphologischen Merkmale der Vasoconstriction beim Menschen; zugleich ein Beitrag zum Problem der Funktion der glatten Muskelfaser.
Acta med.Scand. 152, 379-390 (1955/2).
53. KRAJLAND W.: Über die Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund und ihre Entstehung.
Dtsch.Zschr.gerichtl.Med. 35, 243-281 (1942).
54. KRAJLAND W.: Riß der Arteria basilaris als Geburtsverletzung.
Beitr.gerichtl.Med. 19, 82-85 (1952).
55. KRAYENBÜHL H. & YAŞARGIL M.G.: Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basialis. (Eine anatomische und pathologische, klinische und neuroradiologische Studie).
Thieme Stuttgart 1957.
56. KUNERT W.: Pathologische Veränderungen an der Arteria vertebralis und ihre Bedeutung für die cerebrale Durchblutung.
Dtsch.Arch.klin.Med. 204, 375-392 (1957).
57. KUNERT W.: Arteria vertebralis und Halswirbelsäule. Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis. Bd. 20 Hippokrates Stuttgart 1961.
58. LAUDA E.: Physiologische Druckschädigungen und Arteriosklerose der Duralgefäße.
Beitr.path.Anat. 68, 180-184 (1921).
59. LINDENBERG R.: Das Gefäßsystem des Gehirns. In: Hdb. d.spez.path.Anat.u.Histol. XIII/1B S. 1078-1154 Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957.
60. LINZBACH J.: Die Bedeutung der Gefäßwandfaktoren für

die Entstehung der Arteriosklerose.
Verh.Dtsch.Ges.Path. 41, 24-41 (1958).

61. LINZBACH J.: Die funktionelle Anatomie der Blutgefäße.
Dtsch.med.J. 10, 25-29 (1959).
62. MATHUR K.S., KASHYAP S.K. & KUMAR V.: Correlation of the extent and severity of atherosclerosis in the coronary and cerebral arteries.
Circulation, New York 27/2, 929-934 (1963).
63. METZ: Über die Dehnbarkeit und Festigkeit der basalen Hirngefäße.
Verh.Dtsch.Ges.Path. 32, 398-402 u. 408-409 (1950).
64. MEYER H.-H.: Die Arteriosklerose des Zentralnervensystems.
Nauheim.Fortbild.-Lehrg. 23, 72-83 (1958).
65. MEYER W.W.: Die Lebenswandlungen der Struktur von Arterien und Venen.
Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch. 24, 15-40 (1958).
66. MEYER W.W. & BECK H.: Das röntgenanatomische und feingewebliche Bild der Arteriosklerose im intrakraniellen Abschnitt der A. carotis interna.
Virchows Arch.path.Anat. 326, 700-731 (1955).
67. MILLEN J.W.: Observations on the innervation of blood vessels.
J.Anat., London 82, 68-80 (1948).
68. MITTERWALLNER VON, F.: Variationsstatistische Untersuchungen an den basalen Hirngefäßen.
Acta anat., Basel 24, 51-88 (1955).
69. MOFFAT D.B.: On the so-called 'polypoid cushions' in arteries.
Acta anat., Basel 26, 110-120 (1956).
70. MÜLLER-MARIENBURG H.: Persönliche Mitteilung (1965).
71. NEMETH-CSOKA M.: Untersuchungen über die feinere Struktur der elastischen Fasern bei pathologischen Gefäßveränderungen.
Acta morph.Acad.Sci.Hung. 6, 327-338 (1956).
72. PERNKOPF E.: Topographische Anatomie des Menschen (Hrsg. A.PICHLER) IV/2 S. 653f Urban & Schwarzenberg München-Berlin-Wien 1960.

73. REUTHERWALL O.: Über bindegewebig geheilte Risse der Elastica interna der Arteria basilaris. Stockholm 1923.
74. ROBERTSON J.H.: Stress zones in fetal arteries. J.Clin.Path., London 13, 133-139 (1960/1).
75. ROBERTSON J.H.: The influence of mechanical factors on the structure of the peripheral arteries and the localization of atherosclerosis. J.Clin.Path., London 13, 199-204 (1960/2).
76. ROBBARD S.: Vascular modifications induced by flow. Amer.Heart J. 51, 926-942 (1956).
77. ROBBARD S.: Physical forces and vascular lining. Ann.Int.Med., Lancaster 50, 1339-1351 (1959).
78. ROTTER WG., WELLMER H.K., HINRICHS G. & MÜLLER W.: Zur Orthologie und Pathologie der Polsterarterien (sog. Verzweigungs- und Spornpolster) des Gehirns. Beitr.path.Anat. 115, 253-294 (1955).
79. SAATHOFF: Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. Dtsch.Arch.klin.Med. 84, 384-406 (1905).
80. SCHNEIDER M.: Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch. 19, 3-25 (1953).
81. SCHNITZER M.: Zur Pathophysiologie des Gehirnkreislaufs. Acta neurochir., Wien Suppl. 7, 34-50 (1961).
82. SCHOENMACKERS J. & DIERKS H.: Gibt es eine Gehirnpulsation bei allseitig knöchern geschlossener Schädelhöhle? Aerztl.Forschg. 1, 183-185 (1947).
83. SCHULTZE-JENA B.S.: Über die Schraubenstruktur der Arterienwand. Morph.Jb. 83, 230-246 (1939).
84. SCHWARZ-KARSTEN H.: Über den Bau von Arterienabzweigungen beim Menschen. Zschr.Anat.Entw.gesch. 119, 302-310 (1956).
85. SINAPIUS D.: Über das Aortenendothel. Virchows Arch.path.Anat. 322, 662-694 (1952).
86. SINAPIUS D.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Athe-

rosklerose.

Itsch.med.Wschr. 79, 1135-1139 (1954).

87. SIPRECK D.: Untersuchungen über den Carotis-Siphon des Neugeborenen unter besonderer Berücksichtigung der Beanspruchung der Wand durch den hydrostatischen Druck bei extrem starken Gefäßkrümmungen.
Med.Diss. Freiburg i.Brsg. 1961.
88. STAUBESAND J.: Über die Entstehung "intravasaler Apparate".
Verh.Anat.Ges. 52, 240-249 (1954).
89. STAUBESAND J.: Über die Versorgung der Arterienwand.
Anat.Anz. 107, 332-339 (1959/1).
90. STAUBESAND J.: Funktionelle Morphologie der Arterien, Venen und arterio-venösen Anastomosen. In: RAT-SCHOW M., Angiologie S. 23-72 Thieme Stuttgart 1959 (1959/2).
91. STAUBESAND J.: Anatomische Befunde zur Ernährung der Gefäßwand.
Verh.Itsch.Ges.Kreisf.-Forsch. 29, 1-16 (1963).
92. STEHBENS W.E.: Medial defects of the cerebral arteries of man.
J.Path.Bact.,Edinburgh 78, 179-185 (1959).
93. STEHBENS W.E.: Focal intimal proliferation in the cerebral arteries.
Amer.J.Path. 36, 289-301 (1960).
94. STOCHMORPH O.: Organgebundene Eigentümlichkeiten der Arteriosklerose der Hirngefäße.
Verh.Dtsch.Ges.Path. 41, 145-148 (1958).
95. STRUCK G.: Zur Morphologie verschiedener Gefäßwandveränderungen.
Acta neurochir.,Wien Suppl. 7, 297-302 (1961).
96. SUNDERLAND S.: Neurovascular Relations and Anomalies of the Base of the Brain.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiatr.,London 11, 243-257 (1948).
97. TRILPEL (1902): Zit. nach ASK-UPMARK E. (1944).
98. TUTHILL C.R.: The elastic layer in the cerebral vessels: studies of newborn and children.
Arch.Neurol.Psychiatr.,Chicago 26, 268-278 (1931).

99. VONCKEN J.: Über histologische Eigenarten der basalen Hirnarterien.
Frankf.Zschr.Path. 42, 481-493 (1931).
100. WALKER E.E. & ALLEGRI G.W.: The pathology and pathogenesis of cerebral aneurysms.
J.Neuropath., Baltimore 13, 248-259 (1954).
101. WASL H.: Zur Kenntnis der isolierten traumatischen Läsion der basalen Hirnarterien.
Zbl.allg.Path. 101, 184-187 (1960).
102. WOLFF H.G.: Headache and other head pain.
Oxford University Press New York 1948.
103. WOLKOFF K.: Über Atherosklerose der Gehirnarterien.
Beitr.path.Anat. 91, 515-553 (1933).

An dieser Stelle möchte ich meinem verehrten
Doktorvater, Herrn Privatdozent Dr. K.-J. Hempel,
für die freundliche Überlassung des Dissertations-
themas und vor allem für die großzügige Unterstüt-
zung bei der Fertigung dieser Arbeit meinen herz-
lichen Dank aussprechen.

Lebenslauf

Ich, Werner Adolf K u r o c k , wurde am 4. Mai 1941 in Pforzheim geboren als Sohn des Kaufmanns Adolf Kurock und dessen Ehefrau Margarete, geborene Heinze.

Im Jahre 1943 wurde mein Vater als vermißt in Stalimgrad erklärt; seitdem fehlt jegliche Nachricht von ihm.

In Pforzheim besuchte ich die Volksschule Nordstadtschule bis zur vierten Klasse, um dann in das Kepler-Gymnasium Pforzheim einzutreten.

Nach dem Tode meiner Mutter im Jahre 1955 verließ ich das Kepler-Gymnasium Pforzheim mit dem Ende der Untersekunda und siedelte zu meinen Verwandten nach Gerabronn Kreis Crailsheim um. Von da aus besuchte ich das Albert Schweitzer-Gymnasium in Crailsheim, wo ich am 16. März 1960 meine Reifeprüfung mit Erfolg ablegte.

Im Sommersemester 1960 wurde ich an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz immatrikuliert. Ich studierte zunächst Zahnmedizin; im Wintersemester 1960/61 ließ ich mich in Medizin zweiteinschreiben.

Am 24. April 1961 bestand ich meine Naturwissenschaftliche Vorprüfung. Mein Reifezeugnis ergänzte ich am 18. Oktober 1961 mit dem Kleinen Latinum. Meine Ärztliche Vorprüfung legte ich am 22. April 1963, meine Zahnärztliche Vorprüfung am 30. April 1963 in Mainz mit Erfolg ab.

Im Wintersemester 1963/64 und im Sommersemester 1964 studierte ich an der Albert Ludwigs-Universität in Freiburg. Zum Wintersemester 1964/65 kehrte ich an die Johannes Gutenberg-Universität Mainz zurück, wo ich am 26. Juli 1966 meine Ärztliche Prüfung mit Erfolg ablegte. Meine mündliche Doktorprüfung bestand ich am 25. November 1966 in Mainz.

